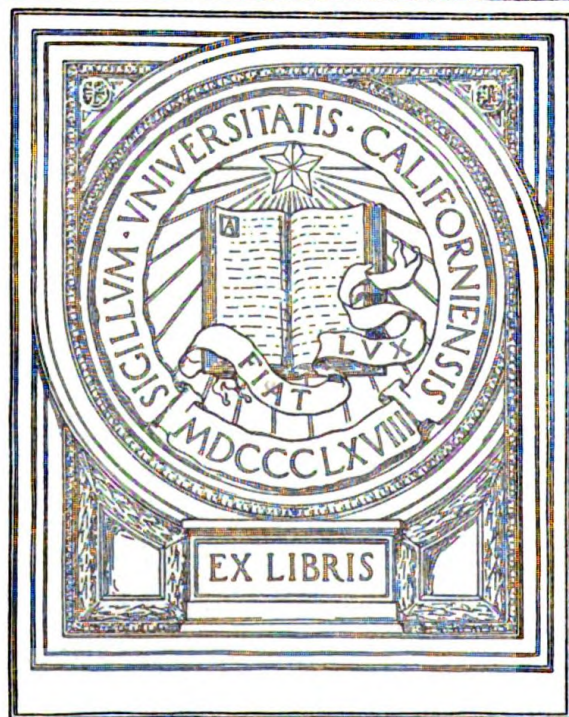


PAGE NOT AVAILABLE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof.
J. Hoffmann-Heidelberg, Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-
Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel,
Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

EINUNDFÜNFZIGSTER BAND.

(Mit 38 Abbildungen im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1914.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des einundfünfzigsten Bandes.

Erstes bis zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 12. Mai 1914.)

	Seite
Pański, Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei Hemiplegie . .	1
Völsch, Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste des Scheitellappens Aus der medizinischen Klinik zu Upsala.	53
Bergmark, Zur Symptomatologie der cerebralen Lähmungen. (Mit 13 Abbildungen)	62
Von der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm (Chefarzt Dr. M. Bruhn-Fåraeus) und der patholog. Ab- teilung desselben Krankenhauses (Vorstand Prof. Dr. G. Hedrén).	
Berg, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im Pons mit grossen Blutungen	92
(Aus dem evangelischen Krankenhaus zu Lodz: Direktor Dr. med. A. Tochtermann).	
Kummant, Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie des Schulter- gürtels. (Mit 4 Abbildungen)	106
Aus der Nervenabteilung (Leiter: Prof. J. Hoffmann) der medizinischen Klinik (Direktor: Geh.-Rat Krehl) Heidelberg.	
Hoestermann, Über rekurrierende Polyneuritis	116
Aus der medizinischen Klinik Breslau (Geheimrat Prof. Minkowski).	
Bittorf, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen	124
Haenel, 19. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. und 2. November 1913	130
Kleine Mitteilungen:	
Schultze, Bemerkung zu der Abhandlung von Boris Doinikow „Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge“	140
Higier, Erwiderung auf Déjérines „Bemerkung“	140
Literaturübersicht	141
Zeitschriftenübersicht	142

Drittes bis sechstes Heft.

(Festschrift dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf zur Feier
seines 25jährigen Bestehens gewidmet.)

(Ausgegeben am 11. Juni 1914.)

Nonne, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenstörungen	155
--	-----

IV Inhalt des einundfünfzigsten Bandes.

	Seite
Saenger, Über Eunuchoidismus. (Mit 13 Abbildungen).	178
Luce, Beitrag zur Klinik der Hodenneuralgie.	198
Pfeifer, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus	206
Hasche-Klunder, Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zu- sammenhange mit dem Geschlechtsleben und vor allem der Menstrua- tion. (Mit 6 Abbildungen und 1 Kurve)	210
Stertz, Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokal- diagnose besonders von Hirntumoren	239
Eichelberg, Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. (Bericht über 43 Fälle von Gehirntumoren.) (Mit 1 Abbildung).	288
Hauptmann, Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund	314
Raven, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien	342
Fleischmann, Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Über heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis	402
Harms, Über Hypophysenganggeschwülste. Ein kasuistischer Beitrag .	438
Meggendorfer, Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox- Kranken	443
Duge, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks	460
Handmann, Ptosis und Cataracta senilis. Bemerkungen über die Patho- genese der Cataracta senilis	514

Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei Hemiplegie.

Von

Dr. med. Alexander Pański,

Oberarzt der Nervenabteilung des Poznańskischen Hospitals zu Lodz.

Allgemein bekannt ist das typische Bild, das auf dem Boden eines, durch eine Gehirnblutung, eine Thrombose oder eine Embolie in den Gehirnarterien verursachten Hirnschlages entsteht. Die häufigste Ursache des apoplektischen Anfalls ist eine Blutung, die als direkte Folge einer plötzlichen Steigerung des Blutdruckes entstehen kann. Als Gelegenheitsursache kann geistige Überbürdung, heftige Aufregung, unerwartetes Unglück, ruinierende Geldverluste, Schreck oder Muskelüberanstrengung (zuweilen übermässiges Pressen bei der Defäkation) in Frage kommen. Am häufigsten aber lassen sich die Ursachen der Gehirnblutung nicht feststellen. Es ist klar, dass ein ungünstiger Zustand der Blutgefässe nicht nur ein leichteres Bersten derselben nach sich zieht, sondern auch zur Entstehung von Thrombosen in ihnen beiträgt; Embolien, welche aus kranken Organen in die Gehirnarterien verschleppt werden, setzen sich auch leichter in Gefässen mit pathologisch veränderten Wänden an.

Wie bekannt, sind die Symptome und die Folgen des apoplektischen Anfalls, einerlei, durch welche von den genannten Störungen der Gehirngefässe sie entstanden sind, fast dieselben. Zur Bestätigung dessen will ich die Anschauung Strümpells (1) aus seinem bekannten Lehrbuche hier anführen: „...sowohl die Erscheinungen des anfänglichen Insultes, als auch die nachbleibenden Herdsymptome bei den hämorrhagischen und den embolischen Herden so ähnlich sind, dass eine sichere Entscheidung, ob eine apoplektiform eingetretene Hemiplegie auf einer Blutung oder auf einer embolischen Erweichung im Gehirn beruht, in vielen Fällen ganz unmöglich ist“.

Ebenso verhält es sich mit der Intensität wie auch mit der Dauer der einzelnen Symptome. Die Dimensionen der Lähmungen und die Hartnäckigkeit ihres Bestehens hängen nämlich keineswegs von der Ursache, die den Hirnschlag hervorgerufen hat, ab, sondern von der Stelle im Gehirn, wo sich die hämorrhagische Läsion ausgebildet hat, und von der Grösse des hämorrhagischen Herdes, schliesslich aber

auch davon ab, ob das Gehirn und die Gehirnarterien schon früher schweren Erkrankungen, wie senilen Gefässveränderungen, Arteriosklerose usw. unterworfen waren, oder aber, ob der Herd in einem bisher gesunden Gehirn entstanden ist.

Nach Lewandowsky (2) scheint die Lokalisation der Blutung für die Schwere der Apoplexie mitbestimmend zu sein: Die Blutungen in die rechte Hemisphäre sind von geringeren Allgemeinerscheinungen begleitet, als die der linken. Dagegen hängt die Hartnäckigkeit der Symptome hauptsächlich davon ab, ob sie eine mittelbare oder unmittelbare Folge einer Zerstörung der Gehirnzentren darstellen, wie auch davon, ob sich an der verletzten Stelle eine Cyste, oder eine unwesentliche apoplektische Narbe ausgebildet hat.

Schliesslich bleibt die Schnelligkeit, mit der das Blut aus dem Gefäss herausströmt, wie auch die Quantität des Blutes nicht ohne Einfluss auf das Krankheitsbild des apoplektischen Anfalls, und zwar können bei geringen und langsam eintretenden Blutungen Symptome des Schlaganfalls ausbleiben und sogar statt des Bewusstseinsverlustes eine kaum merkbare Schwindelempfindung auftreten. Das Gleiche kann bei einer langsamen Verstopfung einer Gehirnarterie beobachtet werden.

In meiner vorliegenden Arbeit bin ich nicht imstande, all die oben erwähnten Faktoren, welche zur Entstehung der Hemiplegie beitragen, zu berücksichtigen, da sie auf das Auftreten derjenigen einzelnen Symptome, auf welche ich eben aufmerksam machen will, keinen Einfluss haben. Bei der Analyse des Krankheitsbildes der Hemiplegie vermeide ich, auf die Besprechung der unmittelbaren Ursache des apoplektischen Anfalls einzugehen, da sie für das Krankheitsbild belanglos ist und es mir ausschliesslich auf einige, bei der Hemiplegie beobachtete Symptome ankommt. Ich habe nämlich im klinischen Bilde der akut entstandenen Hemiplegien Symptome beobachtet, welche, obgleich sie meiner Meinung nach verhältnismässig häufig vorkommen, jedoch zu dem Krankheitsbilde der vulgären Hemiplegie noch nicht als konstant zugehörig anerkannt wurden. Ich habe unter anderen eine Funktionsstörung solcher Organe im Auge, deren Muskeln bilateral bewegt werden, und die gewöhnlich erst dann einer Lähmung unterliegen, wenn die Nerven des betreffenden Organs doppelseitig affiziert werden.

Viele Autoren und unter ihnen hauptsächlich Lhermitte (3) haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei Hemiplegien ausser den konstanten Symptomen mehr oder weniger häufig auch andere, schein-

bar geringe Symptome vorkommen. Solche waren öfters in der Literatur beschrieben, wurden aber auch bald wieder vergessen.

Und dennoch könnten vielleicht solche Symptome nicht nur zu einer exakteren Lokalisation des krankhaften Prozesses beitragen, sondern auch zu gewissen Schlüssen in Betreff der Prognose verhelfen, für welche die Symptome der Hemiplegie so wenig Anhaltspunkte bieten, dass man fast nie vorauszusagen vermag, weder ob der Kranke am Leben bleiben wird, noch ob die Bewegungen in den Extremitäten wiedererlangt werden; ferner ob die Schmerzen schwinden, oder ob sie in den gelähmten Extremitäten mit der Zeit noch gesteigert werden. Einige von diesen Symptomen könnten schliesslich zu einer exakteren Differentialdiagnose zwischen der organischen und der funktionellen Hemiplegie beitragen.

Um den Wert jedes einzelnen Symptoms bestimmen zu können, sind klinische Beobachtungen, bei denen speziell die Aufmerksamkeit auf solche Symptome gelenkt wird, unentbehrlich. Auf Grund solcher Studien könnte man über die Häufigkeit, mit welcher das betreffende Symptom bei Kranken, die nach dem Hirnschlage am Leben geblieben sind, vorkommt, schliessen. In den letal endigenden Fällen könnte durch die Autopsie festgestellt werden, ob die selteneren Symptome auch bei der gewöhnlichen Lokalisation des die Hemiplegie verursachenden Krankheitsprozesses vorkommen, oder eventuell, ob speziell noch andere motorische Gehirnzentren geschädigt wurden, welche in nähere Beziehung mit den betreffenden Muskelgruppen noch nicht mit Sicherheit gebracht werden können.

Ich gehe zur Besprechung der einzelnen Symptome über. Symptome, welche den Gegenstand dieser Abhandlung bilden sollen, gehören zum Teil zu den Pseudobulbärsymptomen.

Ausserdem möchte ich noch andere Symptome, welche bei Hemiplegien beobachtet werden, und zwar die Parageusie, den Zungenbelag und Störungen seitens der Blase besprechen.

Ich bin nicht imstande, Zahlen über die Häufigkeit des Vorkommens jedes einzelnen Symptoms anzuführen, möchte jedoch hervorheben, dass ich diese Symptome bei Hemiplegien verhältnismässig häufig beobachtet habe, während in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten in den Kapiteln über Halbseitenlähmungen weder die Pseudobulbärsymptome noch die oben aufgezählten genügend berücksichtigt sind.

Zur Bestätigung des oben Gesagten will ich einige Zitate aus bekannten Lehrbüchern über das Nebeneinandervorkommen von Pseudobulbärsymptomen und Hemiplegie anführen. Oppenheim (4) drückt sich in dem Kapitel über Hemiplegie darüber folgendermassen

1*

aus: „Ganz verschont sind die Kiefer-, Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm bilateral bewegt werden. Bei doppelseitigen Herden kann sich auch Lähmung der Schling-, Kau- und Kehlkopfmuskeln entwickeln. Ausnahmsweise haben einseitige Herde diesen Effekt.“ Bei der Besprechung der Symptome einer Gehirnblutung erwähnt Jąworski (5) kurz eine erschwerte Aussprache. Was die Schluck- und Artikulationsstörungen betrifft, so erwähnt er dieselben bei den Blutungen in die Brücke (Pons Varoli), und hebt dabei hervor, dass es sich dann um doppelseitige Lähmung handelt, die mit Schluckstörungen verbunden ist.

Monakow (6) schreibt: Doppelseitige Herde in der inneren Kapsel kommen nicht selten vor. Werden beide motorische Bündel ernster geschädigt, dann stellt sich doppelseitige Hemiplegie, verbunden mit Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse (Phonationsstörungen, Anarthrie, Schluckstörungen) ein. Bei Blutungen können durch Seitendruck sämtliche Arterienäste der inneren Kapsel vorübergehend komprimiert werden; wird dabei noch ein grosser Abschnitt der inneren Kapsel zerstört, so erfolgen komplette Hemiplegie nebst Hemianästhesie, Hemianopsie und halbseitige Gehör-, Geruch- und Geschmackstörungen.

Lewandowsky (2), der auch die seltensten Symptome einer einfachen cerebralen Blutung, wie Glykosurie und Stauungspapille, aufzählt, erwähnt keine Bulbärsymptome, welche nach diesem Autor bei vielfachen hämorrhagischen Herden, wie dies in einem Falle von Rose stattgefunden hat, beobachtet wurden.

Auch Strümpell (1) erwähnt bei der Aufzählung der Symptome der Hemiplegie die seltensten, wie den akuten Charcotschen Dekubitus, die früh eintretende cerebrale Muskelatrophie nicht ausgenommen, der Pseudobulbärsymptome nicht. Er hebt bloss hervor, dass bei einer Parese einer Zungenhälfte und der Gesichtsmuskeln Artikulationsstörungen, die aber selten hochgradig sind, eintreten können. Ferner bei der Besprechung der Beziehungen zwischen den Gehirnzentren und den einzelnen Symptomen sagt Strümpell, dass artikulatorische Sprachstörungen auf eine Erkrankung des verlängerten Markes hinweisen, ebenso Schlingstörungen.

Endlich wird, nach Bregman (7), eine Pseudobulbärparalyse selten durch einen hämorrhagischen Herd bloss in einer Hemisphäre verursacht.

Und dennoch, wenn wir aufmerksam die Kranken nach einem Hirnschlag untersuchen, so finden wir bei ihnen ziemlich oft die oben erwähnten Symptome. Und wenn auch Lépine (8) zu weit geht, indem er sagt: „il y a en somme toujours dans l'hémiplégie ordinaire une paralysie glossolabée unilatérale plus ou moins marquée“, so ist

er doch der Wahrheit näher, als diejenigen, welche die Pseudobulbärsymptome bei der Hemiplegie für sehr selten halten.

So lange man der Meinung war, dass die Bulbärsymptome ausschliesslich durch eine Läsion des Bulbus oder des verlängerten Marks hervorgerufen werden können, so lange musste man zur Erklärung der Bulbärsymptome nach einem besonderen Herd ausserhalb des die Hemiplegie verursachenden Herdes aufsuchen. Von dem Augenblick aber, wo es bewiesen wurde, dass die Bulbärsymptome durch einen ausserhalb der Bulbuszentren lokalisierten cerebralen Herd hervorgerufen werden können, d. h. seitdem das Krankheitsbild der Pseudobulbärparalyse aufgestellt wurde, ist in den Ansichten über die Entstehung der sogenannten Bulbärsymptome eine prinzipielle Veränderung eingetreten. Und so sehen wir heute in der mit Bulbärsymptomen komplizierten Hemiplegie einen Symptomenkomplex von Ausfallserscheinungen, der gleichfalls durch einen einzelnen, ausserhalb des Bulbus lokalisierten Herd verursacht werden konnte. Und in der Tat hat Jeoffroy (9) nicht nur die Meinung ausgesprochen, dass das klinische Bild einer Bulbärparalyse durch eine cerebrale Erkrankung hervorgerufen werden kann, sondern er hat sogar für solche Krankheitsbilder den Namen „Paralysie labioglosso-laryngée d'origine cerebrale“ vorgeschlagen. Eine andere Anschauung über die Pathogenese dieses Leidens hat Oppenheim (4), welcher in Ausnahmefällen die Möglichkeit der Entstehung einer Bulbärparalyse infolge einer Gehirnläsion zugibt, welcher jedoch betont, dass sich „meistens auch herdförmige Veränderungen in der Brücke und im verlängerten Mark finden, so dass es sich in der Regel um eine cerebrobulbäre Form der Glossopharyngolabialparalyse handele“.

Die Mehrzahl der Autoren gibt jedoch zu, dass eine Läsion einer Hemisphäre das klinische Bild einer Pseudobulbärparalyse verursachen kann. Jakob (10), der sich auf Autopsien und mikroskopische Untersuchungen von Gehirnen, in denen Veränderungen nur in einer Hemisphäre festzustellen waren, stützt, kommt zu folgender Konklusion: „Es muss als fraglos richtig gelten, dass auch pathologische Prozesse oberhalb der bulbären Zentren, gleichgültig, ob sie in den grossen Ganglien, im Marklager der Hemisphären oder in der Rinde selbst ihren Sitz haben, die gleichen Störungen im Gebiete der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur bedingen können“.

Diese Rehauptung will ich noch mit anderen Beispielen aus der Literatur belegen. Zu diesem Zwecke habe ich nur solche Fälle von Pseudobulbärparalyse gesammelt, in welchen bei der Autopsie ein oder mehrere Herde im Verlauf der Pyramidenbahnen festgestellt wurden, dagegen weder im Bulbus noch im verlängerten Mark eine Läsion

gefunden wurde. Solche Fälle bestätigen, dass Bulbärsymptome entstehen können, ohne dass die bulbären Zentren daran beteiligt wären.

Als ein unstrittbarer Fall einer durch einen einseitigen kortikalen Herd verursachten Pseudobulbärparalyse galt eine Zeit lang der Schaffersche (11) Fall. Schaffer konstatierte bei seinem Kranken reichlichen Speichelfluss, Schluck- und Kaubeschwerden, Anarthrie und Zungenlähmung. Die Autopsie erwies eine Erweichung des mittleren und unteren Abschnittes des Zentrallappens und des Operculum Arnoldi; in der zweiten Gehirnhälfte fand man weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen. Diese Beobachtung veranlasste Schaffer den Schluss zu ziehen, dass zur Hervorrufung einer Zungen-, Lippen- und Schlinglähmung doppelte Herde nicht immer unbedingt notwendig seien.

Oppenheim erwähnt, dass vereinzelte Fälle beschrieben worden sind, in denen einseitige Grosshirnherde Bulbärsymptome erzeugt haben sollen, aber selbst von diesen wenigen sind nicht alle einwandfrei. Derselbe Autor gibt auch zu, dass in seltenen Fällen und unter ungewöhnlichen individuellen Verhältnissen ein Schlaganfall Erscheinungen einer cerebralen Glossopharyngealparalyse hervorbringen kann.

Im Falle Wallenbergs (12) ist das Bild einer Pseudobulbärparalyse mit totaler Schlinglähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centrum semiovale verursacht worden.

Im Falle Edingers (13) ist infolge einer Erweichung des Centrum semiovale Verlust des Sprachvermögens, sowie doppelseitige Zungenlähmung festgestellt worden.

Polenow (14) hat einen Kranken beobachtet, welcher infolge einer Verletzung des rechten Scheitelbeinhöckers in halb bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert wurde; nachdem er zum Bewusstsein kam, ist am vierten Tage bei der Untersuchung festgestellt worden: Anarthrie, ohne Worttaubheit, Gaumenlähmung, Phonationsstörungen, Verlust des Kehlkopf- und Brechreflexes und Herabsetzung der Muskelkraft in den Extremitäten. Im gegebenen Falle stellt der Autor die Diagnose einer pseudobulbären Lähmung, welche wahrscheinlich durch einen traumatischen Blutaustritt in die Hirnrinde bedingt war. Auf Grund seines Falles, sowie der diesbezüglichen Literatur hebt der Autor hervor, dass Pseudobulbärlähmungen durch einseitige Läsionen der Grosshirnrinde bedingt sein können. Zweitens zieht er den Schluss, dass es ein besonderes Zentrum für die Artikulation der Sprache gibt, welches laut der Annahme von Kattwinkel in der rechten Hemisphäre lokalisiert ist; drittens, dass es ein besonderes Zentrum für den Schlingakt als solchen gibt und dass es

wahrscheinlich gleichfalls in der Rinde der rechten Hemisphäre lokalisiert ist; es ist auch nicht ausgeschlossen, dass es in der Hirnrinde Zentren gibt, welche reflektorisch das Erbrechen verursachen, sowie auch Bewegungen des weichen Gaumens und den Kehlkopfreflex hervorrufen.

Urstein (15) berichtet, dass von 86 zur Autopsie gelangten Fällen von Pseudobulbärparalyse die Hirnläsion in 14 Fällen einseitig war, während bei den übrigen die Läsion doppelseitig war; 23 waren reine cerebrale Pseudobulbärparalysen, in denen die makro- und mikroskopischen Untersuchungen der Brücke und des verlängerten Marks einen normalen Befund ergaben.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Siewers (16), die einen Fall von Pseudobulbärparalyse betrifft, welche durch eine Schussverletzung der Schläfengegend verursacht wurde. Ein Schuss in die rechte Schläfe hat eine Parese der linken Extremitäten und Sprachstörungen, ausserdem eine doppelseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung, sowie eine Schwäche der Pharynx- und Kehlkopfmuskeln hervorgerufen. Auf Grund der bei der Autopsie festgestellten Tatsachen kann dieser Fall als ein Beweis dafür gelten, dass die Symptome der Pseudobulbärparalyse nicht ausschliesslich durch doppelseitige Grosshirnherde, sondern durch tief in die Markkörper hineinragende einseitige Zerstörung hervorgerufen werden können.

Weiter kann ich Frattinis (17) Fall anführen, in welchem im Leben eine Lippen-Zungen-Gaumen- und Kehlkopflähmung bestand, bei der Autopsie aber ein Blutextravasat im linken Stirnlappen, welches aus der Arteria fossae Sylvii ausging, festgestellt wurde.

Weisenburg (18) berichtet über 6 Fälle, von welchen 3 zur Obduktion kamen. Klinisch wurden mehrfache Anfälle mit Hemiplegien, Artikulations-, Schluck- und Kaustörungen, sowie Speichelfluss beobachtet. Bei einem Falle wurden auch Sensibilitätsstörungen und Muskelschwund festgestellt. Die Obduktion hat diffuse Läsionen im Gehirn und im Hirnstamm und zwar nicht beiderseits nachgewiesen.

Im Perwuschins (19) Falle handelte es sich um einen Arbeiter, der im betrunkenen Zustande durchgeprügelt wurde und erst am zweiten Tage zu Bewusstsein gekommen ist. Die dominierenden Symptome bildeten Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit der Occipital- und linken Parietalgegend, Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, motorische Aphasie, Schluckbeschwerden und Phonationsstörungen, Geschmacksherabsetzung usw. Der Verfasser schliesst eine Erkrankung des Bulbus, des Gebietes der basalen Ganglien und der Corona radiata aus und entscheidet sich für eine Affektion der Rinde der linken Hemisphäre im Gebiete des unteren Teiles der

Zentralwindungen auf der Grundlage eines traumatischen Blutergusses.

Graeffner (20) kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zum Schluss, dass bei Hemiplegikern oft Bewegungsstörungen des weichen Gaumens und seltener des Kehlkopfs beobachtet werden. Zu solchen disponiert das Überstehen mehrfacher Insulte. Die Bewegungsstörung kommt häufiger auf der gelähmten Seite vor.

Mirailié und Geudron (21) behaupten, dass bei Hemiplegikern die Bewegungen im Kiefergelenke auch leiden. An der Hand von 14 genau in Betreff der Aufwärts-, Seitwärts- und Vorwärtsbewegung des Unterkiefers untersuchten Fällen behaupten die Autoren, dass in der überwiegenden Zahl der Fälle Störungen aller, oder einzelner dieser Bewegungen auf der gelähmten Seite zu finden waren. Die Beteiligung der Kaumuskulatur trat besonders hervor in Fällen, wo der Facialis (speziell der obere) mitbeteiligt war.

Maas (22) führt einen Fall von Hemiplegie mit Sprachverlust an, in welchem sich die Symptome zurückbildeten und nur eine Artikulationsstörung blieb, welche Verfasser für eine organisch bedingte betrachtet.

Hoffmann (23) publizierte einen Fall von beträchtlicher linksseitiger Hemiparese mit Gefühlsbeeinträchtigung, sowie auch mit Gesichts-, Gehörs- und Geruchsstörung nebst zentralen Schmerzen auf der paretischen linken Seite. Es gesellte sich ausserdem eine Atrophie der linken Hand dazu. Nach fünf Jahren besteht noch eine vollständige Anästhesie; ausserdem sind der Geruch und der Geschmack auf der linken Seite ganz geschwunden. Der Autor hebt hervor, dass das Zusammentreffen der Hemiplegie, Hemianästhesie und der Beeinträchtigung der gleichseitigen Spezialsinne ein besonderes Interesse bietet.

Infeld (24) publiziert einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor. Facialis und die Zunge waren mitbeteiligt. Eine nach 2 Jahren vorgenommene Untersuchung ergab auf der paretischen Seite Anosmie, Ageusie und Herabsetzung der Sensibilität. Die Symptome, meint Verfasser, deuten auf eine Herdaffektion, die möglicherweise mit dem Trauma (drei Jahre vor Eintritt der ersten Krankheitsercheinungen hatte Patient einen Messerstich in die linke Scheitelgegend erhalten) im Zusammenhange und in Beziehung zum hinteren Ende der inneren Kapsel steht.

In einem von den von Mikulski (25) angeführten Fällen von Hemiplegie schluckte der Kranke schlecht und sprach undeutlich, als ob er die Zunge nicht gut bewegen könnte. Ein zweiter Kranker

schluckte zwar gut, aber verschluckte sich zuweilen; seine Sprache war undeutlich. Eine dritte Kranke konnte nicht schlucken. In allen Fällen wurde Encephalorrhagia in regione capsulae internae vermutet. Ausser diesen Fällen führt Mikulski eine Beobachtung von Senator an, in welcher zu bulbären Symptomen, wie Schluckbeschwerden, beiderseitige Facialislähmung, wie auch eine rechtsseitige Hemiplegie hinzutraten.

Zur Kategorie der oben angeführten durch Bulbärsymptome komplizierten Fälle von Hemiplegie müssen noch Halbseitlähmungen hinzugerechnet werden, bei welchen die obengenannten Funktionsstörungen durch Lähmung einzelner Gehirnnerven kompliziert waren.

Mirailié (26) behauptet, dass die Parese der Augenmuskeln auf der gelähmten Seite der Intensität der Gliederlähmung proportional zu sein scheint. Ist der obere Facialis stark gelähmt, so ist die Augenmuskelparese auf derselben Seite stärker ausgesprochen.

Desclaux (27) prüfte die Kraft der einzelnen Augenmuskeln bei 18 Hemiplegikern und fand, dass bei Hemiplegikern die absolute Kraft sämtlicher Augenmuskeln auf beiden Seiten herabgesetzt ist, aber mehr auf der gelähmten Seite. Mit Ausheilung der Hemiplegie kehren die Muskeln zur Norm zurück. Die Erscheinungen führen zu der Annahme, dass die motorischen Augennerven an der Hemiplegie teilnehmen können.

Kinnier Wilson (28) hält für nicht genügend erklärt die unmittelbar nach dem Insult beobachteten Paresen der Masseteren, der sekundären Respirationsmuskeln usw. der gelähmten Seite. In der Entstehung der hemiplegischen Ptosis sieht Verfasser eine direkte Beteiligung der Oculomotoriusfasern.

Endlich hat Uchermann (29) einen Fall von Hemiplegie beschrieben, bei welchem alle Krankheitserscheinungen einseitig waren, und nur die Stimmbänder standen beide in Inspirationsstellung unbeweglich.

Die aus der Literatur angeführten Fälle lehren uns, dass bei cerebraler Hemiplegie schon öfters ausser den gewöhnlichen typischen noch andere, scheinbar zum Bilde der Hemiplegie nicht gehörige Symptome, sei es entweder vereinzelte, oder zusammen einige Bulbärsymptome auftreten, sei es, dass neben den klassischen Symptomen auch Lähmungen einzelner cerebraler Nerven oder Funktionsstörungen ganzer Organe, welche in dem typischen Bilde der Hemiplegie nicht mitaffiziert zu sein pflegen, beobachtet wurden. Diese Beobachtungen beziehen sich auf Fälle, in denen bei der Autopsie nicht nur keine Veränderungen in der Medulla oblongata, sondern

nicht einmal Herde in beiden Hemisphären nachgewiesen wurden. Dagegen wurde in der Mehrzahl der Fälle nur ein Herd, seltener aber mehrere Herde, die jedoch nur in einer einzelnen Hemisphäre lokalisiert waren, festgestellt.

In Fällen von Hemiplegie, welche ich persönlich zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich Pseudobulbärsymptome, sowie auch andere zum klinischen Bild der gewöhnlichen Hemiplegie nicht mitgerechnete Symptome viel häufiger beobachtet, als es zu erwarten wäre, wenn diese Symptome nur zufällig das klinische Bild der Hemiplegie komplizieren sollten.

Ehe ich an die Zusammenfassung meiner Beobachtungen herantrete, möchte ich hervorheben, dass ich mich auf Grund meiner Beobachtungen noch nicht für berechtigt halten würde, irgendwelche entscheidenden Schlüsse zu ziehen, da, obzwar meine Beobachtungen an einem sehr umfangreichen Material gemacht wurden, sie jedoch nicht beweisend sein konnten, weil sie Kranke betrafen, welche vorwiegend zu Hause und nur selten im Spital, in welchem keine Autopsien gemacht werden durften, behandelt wurden.

Mein Material umfasst Fälle, in welchen ich klinisch eine akut entstandene Hemiplegie infolge einer Blutung, oder einer Verstopfung eines Gehirngefässes diagnostiziert habe. Fälle akuter Bulbärparalyse habe ich nach Möglichkeit ausgeschlossen. Aber, wenn ich mich sogar in Betreff der vermutlichen Lokalisation der Läsion im Gehirn manchmal geirrt hätte, so würde dieser Umstand meine, auf einer grossen Zahl von Kranken basierenden Ausführungen schon deshalb nicht umstürzen, weil Hemiplegien, welche durch eine Läsion der kortikospinalen Leitungsbahn entstehen, zu den alltäglichen Krankheiten gehören, dagegen eine akute Läsion des Bulbus, welche ausser den Bulbärsymptomen noch eine Hemiplegie bedingen sollte und nicht zum raschen Tode führte, zu den Seltenheiten gehört. Und in der Tat entnehmen wir aus Oppenheims Lehrbuch: „Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Marks hinein erfolgen, sind im ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbärlähmung zur vollen Blüte gelangt sind“. Jedoch macht derselbe Autor darauf aufmerksam, dass auch bei Bulbärparalysen die Möglichkeit einer Besserung bis zur vollständigen Genesung sogar in schweren Fällen nicht ausgeschlossen ist. Auch Bruns (zitiert bei Oppenheim) hat eine bedeutende Besserung in akut entstandenen Bulbärparalysen beobachtet. Es sind dies aber äusserst seltene Fälle, die bei der Differentialdiagnose der Hemiplegie, von welcher sich die Bulbärparalyse prinzipiell stark unterscheidet, fast nicht in Betracht gezogen zu werden brauchen. Nach Oppenheim ist für die Pseudo-

bulbärparalyse charakteristisch, dass das Krankheitsbild fast nie auf einmal entsteht, und obgleich es zugegeben werden muss, dass in seltenen Fällen und unter individuellen Ausnahmsbedingungen ein einzelner Hirnschlag eine akute Bulbärparalyse hervorrufen kann, so wird gewöhnlich das Krankheitsbild wenigstens durch zwei apoplektische Anfälle herbeigeführt.

Baschieri-Salvadori (30) sagt in seiner letzten der Untersuchung der akuten Bulbärparalyse gewidmeten Arbeit: „Es ist eine allgemeine Anschauung der Autoren, dass die inneren Blutungen der Oblongata und der Brücke im grossen und ganzen ziemlich selten sind, und dass bei der Schnelligkeit, mit welcher hier der Tod eintritt, es in diesen Fällen schwer fällt, die der Bulbärparalyse eigene Symptomatologie zu beobachten.“ Nach diesem Autor werden meist alle vier Extremitäten von der Lähmung betroffen. In dem von diesem Autor beobachteten Falle sind im Anfangsstadium Störungen beim Schlucken (Dysphagia) und Kieferklemme (Trismus) eingetreten; dagegen sind Pulsbeschleunigung und profuser Speichelfluss (Sialorrhoe) ausgeblieben.

Was die letztgenannten Symptome anbetrifft, möchte ich hervorheben, dass die Kieferklemme von Jeoffroy (31), Oppenheim und anderen zu den konstanten Symptomen der akuten Bulbärparalyse gerechnet wird. Nach Oppenheim ist bei Bulbärparalyse auch eine Abschwächung der Kaumuskeln beobachtet worden. Was die Pulsbeschleunigung anbetrifft, so ist dieselbe auch von Altbütt (32) und Oppenheim beobachtet worden.

Es folgt aus den oben angeführten Ansichten massgebender Autoren, dass in der Mehrzahl der Fälle sowohl der Symptomenkomplex wie der Verlauf der akuten Bulbärparalyse die Differentialdiagnose zwischen der echten und der Pseudobulbärparalyse ermöglicht.

Ich möchte auch hervorheben, dass ich in jedem einzelnen Falle von cerebraler Hemiplegie mich bemüht habe, hysterische Hemiplegien auszuschliessen, was übrigens keine Schwierigkeiten geboten hat.

Der Zweck dieser Abhandlung besteht, wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben habe, in einem Streben, nachzuweisen, dass in dem Krankheitsbilde der gewöhnlichen Hemiplegie viel häufiger, als allgemein angenommen wird, unter anderen Komplikationen auch einzelne Symptome der Pseudobulbärparalyse vorkommen. Ich habe schon in dieser Arbeit Beobachtungen verschiedener Autoren angeführt, welche sämtlich dafür sprechen, dass eine durch Pseudobulbärsymptome komplizierte Hemiplegie durch einen einzelnen Herd hervorgerufen werden kann. In der Fortsetzung dieser Abhandlung werde ich mich bemühen, Beweise zu liefern, die nicht weniger von den

oben angeführten überzeugend wären, dass einzelne Pseudobulbär-symptome durch dieselbe Ursache, die die Hemiplegie bedingt hat, entstehen können.

Ich will die Besprechung der Symptome, welche das Bild der gewöhnlichen Hemiplegie komplizieren, mit den Artikulationsstörungen anfangen. In Fällen der Hemiplegie, in welchen die Aphasie nicht als Herdsymptom auftrat, habe ich ziemlich oft beobachtet, dass sich nach dem apoplektischen Anfall die Sprache im allgemeinen verändert hat. Ich muss bemerken, dass die Veränderung der gewöhnlichen Aussprache bemerkbar war, ohne dass eine Lähmung der Zungen- oder Lippenmuskeln notwendig wäre, was zur Vermutung berechtigte, dass die Störungen in der Aussprache ausschliesslich infolge einer fehlerhaften Koordination der am Sprechakt beteiligten Muskeln entstanden waren.

Oft spricht der Kranke nach einem Hirnschlag nicht so fliegend wie früher, besonders erfordert die Aussprache schwererer Worte eine grössere Anstrengung, als es vor der Apoplexie nötig war. Ich beobachtete einen Kranken, welcher nach einer vor einem halben Jahr überstandenen linksseitigen Hemiplegie die Kraft in den gelähmten Extremitäten wiedererlangt hatte, aber die frühere Elastizität und Gewandtheit der willkürlichen Bewegungen nicht wiedererlangen konnte. Derselbe Kranke hat seit der Zeit des Schlaganfalls undeutlich gesprochen. Einige Jahre nach dem Anfall ist seine Aussprache, besonders schwererer Worte, noch nicht ganz deutlich genug, eher ist sie wie verschwommen; die schweren Buchstaben einzeln kann der Kranke, wenn auch mit einer gewissen Anstrengung, deutlich aussprechen.

Bei Kranken, welche ich zufällig aus einer dem Anfall vorangehenden Periode gekannt habe, beobachtete ich sehr oft geringe Veränderungen in der Sprache. Selbst aber, wenn der Untersuchende den Kranken vor dem apoplektischen Anfall nicht gekannt hat, aber der Sprache des Hemiplegikers aufmerksam zuhört, so wird er oft, wenn auch geringe, jedoch für ein geübtes Ohr wahrnehmbare Sprach-artikulationsstörungen merken.

In der Literatur finden wir wenige diesbezügliche Beobachtungen.

Nach Bregman (7) ist die Sprache infolge einer Lähmung der Gesichtsmuskeln oft erschwert; weiter gehende Sprachstörungen sind selten.

Steppan (33) hat einen Fall von Hemiplegie mit hochgradiger Dysarthrie beschrieben.

Zuweilen wird die Sprache nicht nur weniger deutlich, sondern auch langsamer und monoton; manchmal lässt sich auch eine Ver-

änderung in der Stimme wahrnehmen. Einen interessanten und in seiner Art einzigen Fall hat Grasset (34) beschrieben: Bei einer 70jährigen Frau hat sich nach einem apoplektischen Anfall gleichzeitig mit dem Auftreten der linksseitigen Hemiplegie die Stimme verändert; die Kranke bot eine eigenartige hohe, vom Autor mit der Eunuchenstimme verglichene Stimmlage dar. Als Ursache der Stimmveränderung vermutet der Autor cerebrale Lähmung des motorischen Anteils des Laryng. super. Grasset konnte in der Literatur keinen identischen Fall ermitteln.

Von den Autoren, welche auf Artikulationsstörungen bei der Hemiplegie aufmerksam machen, will ich Stewart (35) anführen, welcher sagt: „Aber selbst bei linksseitiger Hemiplegie, bei der keine eigentliche Aphasie besteht, finden wir oft eine vorübergehende Veränderung der Sprache, die ihre Frische verliert und ein wenig mühsam und undeutlich wird. Dieser Zustand geht gewöhnlich in wenigen Tagen vorüber, manchmal aber bleibt er dauernd bestehen, namentlich wenn die Läsion den Linsenkern mit ergreift.“ Weiter hebt Stewart hervor, dass, wenn infolge mehrerer apoplektischer Anfälle eine doppelseitige Hemiplegie eintritt, dann ausser den klassischen Symptomen einer doppelten Hemiplegie noch Pseudobulbärsymptome vorkommen, und zwar eine schwerfällige undeutliche Sprache, welche der Sprache, die bei den an wahrer Bulbärparalyse leitenden Kranken beobachtet wird, sehr ähnlich ist; ferner tritt dann auch Speichelfluss, Schwierigkeit beim Schlucken, Husten usw. auf. Ein solcher Kranker weint und lacht bei dem geringsten Anlass, und im Gegensatz zu dem eigentlichen Bulbärparalytiker ist er gewöhnlich geistig minderwertig.

Der Reihe nach gehe ich zu Störungen beim Schlucken über, welche beschwerlich und manchmal sogar dem Leben des Kranken bedrohlich sind. Die Dysphagie tritt am ausgesprochensten in den ersten Tagen nach dem Anfall auf und geht gewöhnlich im Laufe der ersten Woche vorüber, manchmal aber bleibt sie längere Zeit bestehen. Untersucht man also in dieser Richtung Patienten, so kann man sich leicht überzeugen, dass das Schlucken bei Hemiplegikern nicht so leicht wie bei Gesunden vor sich geht. Diese Störungen kommen in verschiedener Intensität vor. Sehr selten aber sind die Schluckstörungen so gross, dass sie eine künstliche Ernährung unentbehrlich machen würden. Dagegen häufig sind geringe Störungen, welche besonders dann auftreten, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken nicht auf den Schluckakt gerichtet ist; ein Teil der Nahrung gelangt in den nicht ganz abgeschlossenen Kehlkopfeingang hinein und verursacht ein längeres Würgen. Manche Kranke schlucken ohne Schwierigkeiten flüssige Nahrung, während der geringste Zusatz einer festen

Nahrung Husten hervorruft. Störungen beim Schlucken kommen bei Hemiplegikern ziemlich häufig vor.

Aus der Literatur will ich die Beobachtung Bregmans (36) erwähnen. Bregman hat einen Kranken demonstriert, bei welchem er nach einem apoplektischen Anfall Hemiparese, Aphonie und schwere Störungen beim Schlucken festgestellt hatte; ausser einem Herd in der Capsula interna hatte er einen zweiten Herd in der Brücke vermutet.

Dysphagie verschiedenen Grades beobachtete ich ziemlich oft in Fällen von Hemiplegie, die, da sie plötzlich nach einem einzigen Anfälle entstanden war, sehr wahrscheinlich durch einen einzelnen Herd hervorgerufen war.

Einer von den von mir behandelten Hemiplegikern litt an so starken Schluckstörungen, dass er durch längere Zeit künstlich ernährt werden musste, was auch mittelbar zur Kürzung seines Lebens beigetragen hatte.

Ein anderer Fall betraf eine 46 Jahre alte Frau, bei der nach einem apoplektischen Insult eine linksseitige Hemiplegie stationär wurde. Patientin klagte gleich nach dem Anfälle wie auch einige Monate später über schlechten Geschmack im Munde, speziell in der linken Mundhälfte, ferner über ein Gefühl, als ob auf der linken Zungenhälfte und in der linken Hälfte des Schlundes etwas Schweres aufliegen möchte. Dieselbe Kranke verschluckte sich oft und zwar fast immer, wenn sie beim Trinken nicht genau aufpasste. Hysterische Stigmata konnten bei ihr nicht nachgewiesen werden.

Der dritte Fall betraf einen 52jährigen Mann, der im Schlafe einen Hirnschlag bekam. Die Folgen des Insultes waren: rechtsseitige Hemiplegie, Sprachartikulationsstörungen und Schluckbeschwerden, die darin äusserten, dass der Kranke besser mit der rechten, als mit der linken Schlundhälfte trinken konnte; er hatte beim Trinken das Gefühl, als ob der Schlund abgebrüht wäre. Der Geschmack war nicht gestört. Die rechte Zungenhälfte war mehr belegt als die linke.

Der vierte Fall betraf einen 60jährigen Hemiplegiker (rechtsseitig), den ich bei der Besprechung der Harnretention zitiere. Nach einem Insult konnte er binnen der ersten drei Tage absolut nichts herunter-schlingen und musste jeden Tropfen durch Würgebewegungen und Husten wieder herausbefördern. Patient konnte die Zunge aus dem Munde strecken und nach links bewegen, doch gelang es ihm keineswegs, die Zunge nach rechts zu wenden. Absolute Harnretention.

Ferner beobachtete ich einen 60jährigen Hemiplegiker (linksseitige Hemiplegie), der nur in aufrechter Stellung und nur flüssige, doch

keine feste Speisen schlucken konnte; bei jeder anderen Position konnte er nicht trinken, ohne sich nicht zu verschlucken.

Äusserst interessant ist folgende Beobachtung: Eine 70jährige Greisin bekam nachts einen apoplektischen Anfall. Bei der Kranken, die erst am folgenden Tage zum Bewusstsein kam, und die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, konstatierte ich eine Lähmung der rechten Extremitäten, Aphasie und ausgesprochene Schluckstörungen. Die Kranke konnte die Zunge aus dem Munde hervorstrecken, doch waren die Zungenbewegungen insofern beschränkt, dass die Zunge nur bis zu den Lippen herausgestreckt werden konnte; die Zungenspitze wich nach der gelähmten Seite ab. Meine Aufmerksamkeit wurde durch den Umstand gefesselt, dass die Kranke den Kopf unwillkürlich nach links neigte, wenn sie Flüssigkeiten schlucken wollte; als ich sie zu schlucken, ohne den Kopf zu neigen, veranlasste, verschluckte sie sich jedesmal beim Trinken; manchmal kamen die Flüssigkeiten durch die Nase wieder zurück. Ich habe die Kranke aus der Beobachtung verloren, sie aber wieder drei Monate nach dem Anfall gesehen; die Kranke hat wieder sprechen können (die Sprache behielt einen ausgesprochen näselsnden Beiklang), sie war aber auch jetzt bettlägerig und die Bewegungen der Extremitäten waren sehr gering; auch muss sich die Kranke anstrengen, wenn sie die Zunge bewegen will; die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab. Die Kranke klagt, dass ihr das Schlucken mit der rechten Schlundseite Schwierigkeiten macht, dagegen ruft das Schlucken mit der linken Seite kein Verschlucken hervor; deshalb sucht sie den ganzen Inhalt der Mundhöhle auf die linke Seite derselben zu übertragen. Das von der Kranken beim Schlucken angewendete Verfahren könnte auf eine Parese der Zunge, sowie der rechtsseitigen Schlundmuskeln hindeuten. Und in der Tat erwies die Untersuchung ausser den beschränkten Zungenbewegungen noch eine Abweichung des Zäpfchens (Uvula) nach links und eine ausserst geringe Beweglichkeit desselben bei der Phonation; auch konnte der rechte Gaumenbogen viel weniger in die Höhe gehoben werden, als der linke.

Der Umstand, dass Symptome von seiten des Schlundes gleichzeitig mit einer halbseitigen Lähmung der Extremitäten nach einem einzelnen apoplektischen Anfall auftraten, beweist, dass das Gehirn nur eine einzige Läsion erlitten hat; die Hemiplegie ihrerseits ist der Ausdruck einer Affektion einer einzigen Gehirnhemisphäre. Doch können Schluckstörungen auch ausschliesslich durch eine Zungenlähmung, besonders wenn sie doppelseitig ist, verursacht werden. In solchem Falle muss, wie das Heindl (37) hervorhebt, der Kranke, wenn er schlucken will, die in dem Munde befindliche Nahrung mit

dem Finger nach hinten schieben, oder sich auf die Seite legen, damit das Essen nach hinten und seitlich in den Sinus pyriformis gelangen kann. Es ist schwer zu entscheiden, ob laut dieser Deutung Heindls die Schluckstörungen bei unserer Kranken nicht hauptsächlich durch eine Einschränkung der Zungenbewegungen verursacht waren.

Da die Dysphagie meistens infolge einer Lähmung der Schlundmuskeln entsteht, so muss hier dieselbe genauer besprochen werden. Wir fangen mit der Lähmung des weichen Gaumens an. Über die Störungen des weichen Gaumens bei der Hemiplegie finden wir in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten nur dürftige und kurze Angaben, worauf schon Tetzner (38) aufmerksam gemacht hat, indem er unter anderen auch Oppenheims Anschauung anführt, laut welcher bei der Hirnblutung die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskeln fast immer verschont sind. Nach Strümpell ist eine deutliche Beteiligung des weichen Gaumens bei der Hemiplegie ziemlich selten.

Nach Ziehen (39) ist eine halbseitige Parese des Gaumensegels auf der Seite der Extremitätenlähmung etwas häufiger. Nach Monakow steht gewöhnlich das Gaumensegel auf der kranken Seite etwas tiefer und das Zäpfchen weicht nach der kranken Seite ab.

Tetzner, der sich auf eine Anzahl genauer Beobachtungen stützt, teilt über das Verhalten des weichen Gaumens bei Hemiplegien mit, dass in einer Anzahl von Fällen der Gaumen völlig gelähmt ist. In anderen Fällen wird der weiche Gaumen beim Intonieren nicht gehoben, wohl aber beim Würgen. Endlich wird beim Intonieren „die Gegend des weichen Gaumens vor und oberhalb des Gaumenbogens nach oben und zugleich derartig nach der gelähmten Seite gezogen, dass das Bild eines Zeltdaches entsteht, dessen Spitze nach oben und nach der gelähmten Seite zu gerichtet ist.“ Dieses Symptom, welches oft das einzige Restsymptom des vorausgegangenen apoplektischen Insultes bildet, fand Tetzner bei 77 Proz. seiner Hemiplegiker.

Nach der oben angeführten Anschauung Graeffners (20) findet man häufig bei Hemiplegikern Bewegungsstörungen im weichen Gaumen, die meistens der gelähmten Seite entsprechen. Zu Paresen des weichen Gaumens disponiert in höherem Grade das Überstehen mehrfacher Insulte.

Über die Lokalisation im Gehirn der Schlund- und Kehlkopfmuskelzentren will ich die bei Lewandowsky (2) und Oppenheim zitierte Anschauung Wallenbergs anführen. Wallenberg (40) verlegt das Schlingzentrum in den proximalen, das Kehlkopfzentrum in den distalen Abschnitt des Nucleus ambiguus. Er legt zur Differen-

zierung des Verschlusses der Art. cerebelli post. inf. und der Art. vertebralis Wert auf die Schlinglähmung: Bei Verschluss der Art. cereb. post. inf. kommt es zu dauernder Rekurrenslähmung und vorübergehender Schlinglähmung, bei Verschluss der Vertebralis kommt es zu dauernder Schlinglähmung.

Es ist klar, dass ein Herd, welcher eine Hemiplegie mit Schlund- und Kehlkopfstörungen verursacht, in irgendeiner Stelle auf dem Verlaufe der kortikofugalen Bahnen, die von den Zentralwindungen durch den Hirnstamm hindurch zum verlängertem Mark gehen, lokalisiert werden kann.

Ich beobachtete einen 40 jährigen Luetiker, bei dem nach einem apoplektischen Insult eine Hemiparese und Hemianästhesie der gekreuzten Körperseite hervortrat; das dominierende Symptom war die vollständige Schlucklähmung; ausserdem war Heiserkeit (Stimmbandlähmung) bei ihm konstatiert. Gleichzeitig trat eine Magenblutung, die einige Tage andauerte und deren Zusammenhang mit dem Gehirnschlage wir nicht erklären konnten, auf. Prof. Minkowski diagnostizierte bei dem Kranken Zirkulationsstörungen in der Arteria cerebelli posterior inferior.

Ferner kann ich die Parese der Kaumuskeln nicht unberücksichtigt lassen, indem das Kauen bei Hemiplegikern auch gestört werden kann. Viele von meinen Kranken nahmen nach einem Hirnschlag bis zur Genesungsperiode ungern feste Nahrung ein, weil ihnen das Kauen Schwierigkeiten machte.

Nach den schon zitierten Mirailié und Geudron (21) haben bei Hemiplegikern die Bewegungen im Kiefergelenk auch gelitten, namentlich in Fällen, wo der N. VII (speziell der obere) mitbeteiligt war und die Paralyse noch nicht lange zurückdatierte.

Ferner tritt oft bei Hemiplegikern eine so reichliche Speichelabsonderung hervor, dass die Kranken gezwungen sind, beständig zu spucken, oder aber es fliesst der Speichel aus dem Munde und hauptsächlich dann, wenn der Mund infolge einer Lähmung des unteren Facialisastes nicht gut geschlossen wird.

Ich muss hervorheben, dass ich den Speichelfluss auch in solchen Fällen von Hemiplegie gesehen habe, in welchen die Lähmung des N. facialis äusserst gering war. Der Speichel fliesst also aus dem Munde nicht deshalb, weil der Mund schlecht geschlossen ist, nur weil der Speichel vom Hemiplegiker in einem Übermaß produziert wird. Die Vermutung also, dass die Speichelabsonderung bei den Hemiplegikern in normalen Grenzen bleibt, und der Speichelfluss nur einer Leistungsunfähigkeit der Muskeln des Mundes oder des Schlun-

des zuzuschreiben ist, ist unrichtig und durch keine Tatsachen bewiesen.

Krehl (41) sagt von der übermässigen Speichelmenge, welche aus dem Munde der an Bulbärparalyse Leidenden fliesst, dass merkwürdig und dunkel ist die starke Speichelabsonderung, die bei chronischen Erkrankungen der Oblongata, besonders bei Bulbärparalyse eintritt. Aber wird denn bei der Bulbärparalyse auch wirklich mehr Speichel gebildet, als in der Norm, oder erscheint es nur dadurch, dass wegen gestörten Schlingens weniger verschluckt wird? Sicher tritt der Ptyalismus zuweilen vor den Störungen der Deglutition ein, er kann also nicht immer von diesen abhängig sein. In vielen Fällen von Hemiplegie kann der Speichelfluss für ein Pseudobulbärsymptom gelten.

Wie bekannt, wird die Speichelabsonderung durch eine Reizung der speichelsekretorischen Fasern, welche vom N. glossopharyngeus zur Parotis leiten, hervorgerufen; die die Speichelsekretion anregenden Fasern gelangen durch den Jakobson'schen Nerven zum Ganglion oticum und zum N. trigeminus. Nun kann man sich leicht vorstellen, dass eine die Hemiplegie verursachende Gehirnläsion an solcher Stelle eintreten könnte, dass sie die Fasern des N. glossopharyngeus reizt, wodurch die Parotis zu einer gesteigerten Speichelsekretion angeregt wird.

Was die den Speichelfluss herbeiführende Ursache betrifft, will ich die Anschauungen einiger massgebenden Autoren anführen. Krehl (41) macht darauf aufmerksam, dass eine abnorm reichliche Absonderung reflektorisch von anderen Körperstellen, wie vom Magen, Uterus, Trigeminus, bei Neuralgien erregt werden kann.

Eine Erhöhung der Erregbarkeit ist wohl auch für diejenigen Fälle anzunehmen, in denen nervöse Menschen Salivation zeigen.

Nach Köster (42), dessen Schlüsse auf Grund einer kritischen Sichtung der in 41 Fällen von peripherischen Facialislähmungen aufgetretenen Symptome gemacht werden, kommen Störungen der Speichelabsonderung und des Geschmacks vor, wenn die Kontinuitätsunterbrechung des Facialis oberhalb des Chordaabganges sitzt. Wenn ein Herd den Facialis Kern und dessen nächste Umgebung beschädigt hat, so tritt eine Störung der Speichelabsonderung neben Zwangslachen oder -weinen ein. Auch konnte Köster durch das Tierexperiment die bereits durch die klinisch-pathologische Beobachtung gewonnene Überzeugung bestätigen, dass die sekretorischen Fasern der Submaxillar- und Sublingualdrüsen im Stamme des Facialis heruntreteten.

Was die übermässige Speichelsekretion anlangt, so ist diese Erscheinung nach Bechterew (43) als ein Symptom bei verschiedenen

Gehirnkrankheiten bekannt. Auch gibt es Fälle, in denen die Hypersekretion des Speichels als selbstständige Neurose, als nervöser Speichelfluss auftritt. Derselbe Autor zitiert drei solche Fälle und vermutet in einem Falle eine abnorme Erregbarkeit des Speichelsekretionszentrums, während in den anderen — eine periphere Affektion der mit dem N. facialis verlaufenden Fasern der Chorda tympani.

Bechterew führt auch einen Fall an, in welchem der Speichelfluss das einzige Symptom bei einem Syphilitiker 20 Jahre nach der Infektion gebildet hat. Ich hatte auch Gelegenheit einen kranken Syphilitiker zu beobachten, bei welchem das einzige Symptom während mehrerer Monate in einem äusserst reichhaltigen Speichelfluss bestand; bald traten bei diesem Kranken Symptome einer progressiven Paralyse auf. In meinem Fall muss der Speichelfluss als ein Frühsymptom der progressiven Paralyse gelten.

Bary (44) hat experimentell bei Hunden durch die Reizung der äusseren Teile des Corpus caudatum beim vorderen Abschnitt der Capsula interna (wahrscheinlich infolge einer Reizung der Fasern der letzteren) und gewisser Partien des 4. Ventrikels eine Speichelsekretion hervorgerufen. Was den Einfluss betrifft, welchen das Gehirn auf die Speichelsekretion ausübt, so ist der Autor zu ähnlichen Resultaten wie Bechterew und Misslawsky gekommen.

In der Monographie über die Behandlung der Krankheiten der Mundhöhle, des Schlundes und des Kehlkopfes unterscheidet Heindl (35) in dem Kapitel über Ptyalismus einen echten von einem scheinbaren Speichelfluss, zu dessen Hervorrufung das Einstellen der Tätigkeit der in der Mundhöhle befindlichen Organe genügt, während ein echter Speichelfluss die Folge einer Reizung der Speicheldrüsen, oder der mit denselben benachbarten Territorien sei. Der Speichelfluss kann auch nach Heindl durch eine Lähmung des Plexus sympathicus wie auch durch eine Reizung der Chorda tympani hervorgerufen werden. Endlich wird eine Überproduktion der Speichel- und der Schleimdrüsen nach diesem Autor auch auf neuropathischem Boden, bei Bulbärparalysen und Hemiplegien, beobachtet.

Bei der Besprechung der die gewöhnliche Hemiplegie begleitenden Symptome hebt Lewandowsky (2) hervor, dass er bei der Hemiplegie eine gesteigerte Absonderung von Tränenflüssigkeit, Flüssigkeit aus der Nase und von Speichel beobachtet hat. Es fällt aber bei der Durchsicht der Literatur auf, wie wenig genau gerade die Störungen seitens des sympathischen Systems bei Hemiplegien bisher noch beschrieben sind. Was die Speichelfasern anbetrifft, sollen dieselben nach Kohnstamm aus einem diffusen Kern der Formatio reticularis, dem Nucleus salivatorius stammen.

Ein sehr häufiges Symptom der Hemiplegie, welches in den Lehrbüchern für Nervenkrankheiten gar nicht erwähnt wird, bildet die belegte Zunge. Oft wird die Zunge des Kranken schon am folgenden Tage nach dem Anfalle mit einer dicken, grauweissen aufgequollenen Schicht überzogen. Manchmal bleibt der Zungenbelag ohne Veränderung eine Woche oder längere Zeit bestehen, obgleich der Kranke täglich Abführmittel bekommt und auf strenger Diät bleibt. Deshalb ist es sehr wahrscheinlich, dass die Ursache der belegten Zunge nicht in der gestörten Verdauung sei, sondern andere Gründe haben muss.

In Rosenthals (45) Monographie über die Zunge, in dem Kapitel, welches dem Verhalten der Zungenoberfläche bei Gehirnblutungen gewidmet ist, hebt der Autor hervor, dass auf der gelähmten Zungenhälfte der Belag dauernd dicker als auf der gesunden Hälfte war.

In den von mir beobachteten Fällen war der Belag auf der gelähmten Zungenhälfte selten dicker, als derselbe auf der gesunden Seite gewesen, obwohl ich auch solche Fälle beobachtet habe.

Sehr interessant ist folgende Beobachtung. Ein 52jähriger Mann, bei dem vor 2 Wochen eine beiderseitige Herniotomie, die per primam heilte, ausgeführt wurde, verspürte plötzlich in der ganzen rechten Körperhälfte ein Gefühl von Kälte und Ameisenlaufen. Die Untersuchung ergab, dass es sich um eine organische Hemianästhesie handelte, die an den rechtsseitigen Extremitäten stärker ausgesprochen war als am Rumpf und an der rechten Gesichtshälfte. Die Patellar- und Achillesreflexe waren rechts gesteigert. Fussklonus war rechts stärker, als links. Es fehlte der rechte Kremaster- und die rechten Bauchreflexe, während die linken normal waren. Der Händedruck rechts war schwächer, als links. Astereognosis war nicht vorhanden. Bei diesem Patienten war die rechte Zungenhälfte belegt, während die linke normal aussah. Nach den Symptomen handelte es sich wahrscheinlich um eine kapsuläre Hemianästhesie.

In dem der Bulbärparalyse gewidmeten Kapitel hebt Rosenthal (45) hervor, dass die Zungenoberfläche mit einem dicken Belag überzogen wird. Die Ursache der belegten Zunge sieht Rosenthal sowohl bei der Hemiplegie, wie auch bei der Bulbärparalyse in einer gestörten Beweglichkeit resp. einer Unbeweglichkeit der Zunge an. Nach diesem Autor bildet sich der Belag meist auf dem hinteren Teile der Zunge, was dadurch erklärt wird, dass er sich auf dem vorderen Teile der Zunge nicht halten kann, weil die Zunge gegen den Gaumen oft gerieben wird. Einen Beweis dafür soll die Tatsache liefern, dass die Zunge sehr häufig am Morgen belegt ist, weil sie

sich während des Schlafes wenig bewegt, und daher kann der Belag nicht abgerieben werden.

Heindl (37) hebt hervor, dass, wenn die Zungenlähmung längere Zeit besteht, sich dann auf der Zunge ein dicker Belag ansammelt.

Ob sich der Belag auf der Zunge der Hemiplegiker nur deshalb sammelt, weil die Zunge infolge des Schlaganfalles weniger beweglich geworden ist, oder ob die Zunge infolge einer ganz anderen Ursache belegt wird, ist schwer zu sagen.

Jetzt gehe ich zu den Geschmacksstörungen über. Wenn man den Geschmack auf der Zungen- und Gaumenhälfte der gelähmten Seite besonders bei solchen Hemiplegikern, bei welchen ausser den Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, eingehend untersucht, kann man sich leicht überzeugen, dass bei vielen Hemiplegikern Geschmacksstörungen vorkommen, die aber in der Mehrzahl der Fälle erst dann zum Vorschein kommen, wenn man in dieser Richtung den Kranken untersucht. Dies wird dadurch erklärt, dass die Kranken Geschmacksempfindungen von der vom Hauptleiden verschonten Hälfte der Mundhöhle erhalten und sich daher von den auf die gelähmte Seite beschränkten Geschmacksstörungen keine Rechenschaft abgeben.

Geschmacksstörungen hängen von einer Läsion der einzelnen Geschmacksfasern des Nervus trigeminus und glossopharyngeus ab, gleichviel, wo sie geschädigt werden auf ihrem Verlaufe von ihren Zentren im Hirnstamm bis zu den Geschmackszentren in der Hirnrinde. Das kortikale Geschmackszentrum ist wahrscheinlich im vorderen Teil des Schläfenlappens in der Nähe des Riechzentrums lokalisiert [Bregman (7)].

Zum Auftreten schwerer Geschmacksstörungen soll eine Sympathicus-Hypoglossusparese genügen, wofür ein von Fuchs (46) demonstrierter Fall einer vollständigen Ageusie einer Zungenhälfte neben einer degenerativen Atrophie der Zungenhälfte derselben Seite und Analgesie der entsprechenden Gaumenhälfte zeugen kann. In einer Diskussion über diesen Fall hebt Frankl-Hochwart hervor, dass im gegebenen Falle der Nervus hypoglossus allein die Zunge mit Geschmacksfasern versehen hatte, ohne dass der Nervus trigeminus daran beteiligt wäre; derselbe Autor erinnert daran, dass nicht immer nach Resektion des Gasserschen Ganglions Geschmacksanomalien auftreten.

Einer diametral entgegengesetzten Meinung ist Gowers (47), welcher darauf aufmerksam macht, dass in allen von ihm untersuchten Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri (nach der Krauseschen Methode) eine Aufhebung des Geschmackes auf der operierten Seite entsprechenden Zungenhälfte zu beobachten war. Diese Ageusie tritt

merkwürdigerweise nicht unmittelbar nach der Operation, sondern erst nach einigen Wochen auf, ist aber irreparabel.

Im Gegensatz zum Fuchsschen Falle steht der von Pański (46) beschriebene Fall von peripherer Hypoglossuslähmung, in welchem ich keine Geschmacksstörungen feststellen konnte: Der Geschmack für Sauer, Süß, Salzig und Bitter war auf der gelähmten Zungenhälfte genau so wie auf der gesunden erhalten. Auch in den von mir angeführten Beobachtungen von Hofmann, Montesano, Erb und Marina, in denen es sich um eine Lähmung einer Zungenhälfte, die nach einer Halsentzündung eintrat, handelte, war der Geschmack an der gelähmten Zungenhälfte ebenso, wie an der nicht gelähmten, vollständig erhalten.

Übrigens spricht gegen das Vorhandensein von Geschmacksfasern im Hypoglossus noch der Umstand, dass Zungenlähmungen bei Hemiplegien viel häufiger als Geschmacksstörungen auf der gelähmten Zungenhälfte auftreten. Gowers (47) behauptet, dass die Geschmacksnerven der vorderen Zungenhälfte zweifellos aus dem Lingualis stammen; sie treten durch die Chorda tympani zum Facialis und von diesem durch das Ganglion sphenopalatinum wieder zum Trigeminus; die Geschmacksfasern der hinteren Zungenhälfte stammen vom Glossopharyngeus und treten von diesem durch die Jacobsonische Anastomose zum Trigeminus.

Die Häufigkeit der Läsion der Hypoglossusfasern bei der gewöhnlichen Hemiplegie findet ihre Motivierung in dem Verlaufe dieser Fasern im Gehirn. Sergio Sergi (49) macht aus den Ergebnissen seiner Beobachtungen folgende Schlussfolgerung: „Die nukleären Rindenwege des Hypoglossus beim Menschen folgen dem Verlauf der Pyramiden, zum Teil bis zum Bulbus, wo sie als Fibrae rectae in die Raphe übergehen, und von wo aus sie, sich in den entfernteren Schichten kreuzend, als Fibrae afferentes (dorsales) zum Kern der entgegengesetzten Seite ziehen. Deshalb ist die Zungenlähmung bei einer Läsion der Pyramidenbahnen ein stetes Symptom.

Indem wir zur Erläuterung der Fasern, deren Läsion Geschmacksstörungen verursacht, zurückkehren, können wir hervorheben, dass nach Gowers (zitiert bei Bregman) nicht nur der vordere, sondern auch der hintere Teil der Zunge wie der Gaumen mit Geschmacksfasern vom Trigeminus versorgt werden; auch sollen die Geschmacksfasern des Glossopharyngeus von demselben Nerven stammen. Nach Ansicht einiger Autoren sollen die Geschmacksfasern durch den N. intermedius Wrisbergi zum Gehirnstamm verlaufen.

Huguenin (50) wendet sich gegen die allgemein angenommene Ansicht, dass sowohl der Glossopharyngeus (wie auch der Vagus)

ihre sensiblen Fasern zum grössten Teil und ihre Geschmacksfasern alle in den Fasciculus solitarius senden. Verfasser weist nach, dass sehr bedeutende Anteile vom Glossopharyngeus (und vom Vagus) sich der Trigeminiwurzel auf ihrem Verlaufe anschliessen und in die Substan. gelatinosa Rolandi gelangen, um schliesslich quer durch die Med. obl. die gekreuzte Schleife zu gewinnen. Der Fasciculus solitarius nimmt in der Hauptsache Geschmacksfasern auf.

Bechterew (51) behauptet, dass das Geschmackszentrum nicht im Gyr. corn. Ammonis, sondern auf der äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären in den äusseren Abschnitten der motorischen Region gelegen ist, in den Teilen, die im Gehirn des Menschen der Gegend des Operculum entsprechen.

Wenn wir uns auf die obigen Ausführungen stützen, so werden wir annehmen müssen, dass bei einer mit Geschmacksstörungen komplizierten Hemiplegie in erster Linie Trigemini Fasern lädirt worden sind; ferner müssen wir an eine Läsion des Glossopharyngeus, dessen wichtigste Aufgabe in einer Fortleitung und Weiterbeförderung der Geschmacksempfindungen vom hinteren Teile der Zunge, vom weichen Gaumen und von den Gaumenbögen besteht, denken; endlich werden wir vermuten, dass in Ausnahmefällen Geschmacksstörungen auch durch eine Läsion des Hypoglossus verursacht werden können.

Ausser dem Geschmacksverlust auf der gelähmten Seite habe ich bei Hemiplegikern auch allgemeine Geschmacksstörungen in der Form eines invertierten Geschmacks gesehen; die Kranken haben den eigentlichen Geschmack eingebüsst, und alle Gerichte scheinen ihnen dann einen gleichgültigen oder unangenehmen Geschmack zu haben.

Eine von meinen Kranken, eine 54 Jahre alte Frau, hat vor 2 Jahren einen ziemlich leichten apoplektischen Anfall gehabt, welcher nach sich eine Parese der linken Extremitäten hinterliess. Während der ganzen Rekonvaleszenzperiode nahm die Kranke ungern Speisen zu sich und noch heute muss man sie zum Essen zwingen. Dieser vollständige Appetitverlust war hauptsächlich dadurch bedingt, dass die Kranke den eigentlichen Geschmack der Speisen nicht wahrnehmen konnte und ohne jeden Unterschied, was sie ass, den Eindruck hatte, als ob sie im Munde Heu oder Mehlbrei hätte.

Bei einer anderen 60jährigen Kranken haben sich nach einem apoplektischen Anfall folgende Ausfallserscheinungen eingestellt: eine Lähmung der rechten Körperhälfte, eine Wortstummheit, Schluckstörungen, die wochenlang anhielten, Geruchsstörungen, geringe Störungen des Schmerzsinnes auf der gelähmten Seite und endlich Geschmacksstörungen. Mit der Geschmacksfläche der rechten Mundhöhle konnte die Kranke keinen einzigen Geschmack unterscheiden, während die

Geschmacksuntersuchung in der linken Mundhöhle keine Störungen aufwies. Dennoch fand die Kranke keine Freude am Essen, da sie den eigentlichen Geschmack der Speisen auch dann nicht unterscheiden konnte, wenn sie die Speisen in der linken Hälfte der Mundhöhle zu kauen versuchte. Nach einer kurzen Zeit hat die Kranke wieder sprechen, im Zimmer herumgehen können, wenn sie von jemandem unterstützt war, und einige Bewegungen mit der oberen Extremität ausführen. Nach und nach kehrte die Fähigkeit, die Hauptgeschmacksarten zu unterscheiden, wieder, doch der eigentliche richtige Geschmack stellte sich nicht mehr ein. Jetzt, 1 Jahr nach dem Insult ist der Geschmack noch immer herabgesetzt geblieben.

Die dritte Kranke, eine 68 Jahre alte Frau, klagte über essigsauren Geschmack im Munde, sowie über ein brennendes Gefühl in der vorderen Zungenhälfte. Bei ihr trat nach einem leichten apoplektischen Insult Erschwerung der Aussprache und eine für die Kranke kaum merkbare Abschwächung der rechten Extremitäten, eine leichte Deviation der Zunge nach rechts ein; die rechte Zungenhälfte war etwas mehr belegt als die linke. Salz und Zucker, geschüttet auf die herausgestreckte Zunge, ruft nur ein brennendes Gefühl hervor, während die Kranke den süßen oder gesalzenen Geschmack erst unterscheidet, wenn sie die beschüttete Zunge wieder in die Mundhöhle bringt. Dieser Befund wurde wochenlang nach dem Anfälle konstatiert.

Ausser den gewöhnlichen Geschmacksstörungen in allen hier angeführten Fällen haben wir in beiden ersten Fällen noch mit subjektiven Geschmacksstörungen zu tun, welche bei der gegenwärtigen Untersuchungsmethode nur selten zum Vorschein kommen können.

Ich wäre der Meinung, dass die Untersuchungsmethoden der Geschmacksstörungen verfeinert sein müssten, da die Geschmacksuntersuchung jetzt gewissermassen künstlich ist, weil sie sich auf die Untersuchung der Grundgeschmacksarten beschränkt, während die Speisen gewöhnlich die verschiedensten Geschmackskombinationen darstellen. Deshalb können alle einzelnen Geschmacksarten scheinbar erhalten sein, und doch empfinden die Kranken den eigentlichen Geschmack der Speisen nicht, wie es bei meinen Kranken der Fall war. Diese Geschmacksstörungen stellen eine Art perversen Geschmackes dar, die wir Parageusie nennen. Ich möchte auf diese Art von Geschmacksstörungen besonders aufmerksam machen, da ich sie bei Hemiplegikern nicht so selten und in verschiedenen Nuancen beobachtet habe. Was die Ursachen der Geschmacksstörungen anbetrifft, so kann die Geschmacksempfindung, wie bekannt, vor allem durch einen katarthatischen Zustand der Mundhöhle gestört werden. Doch stand der von mir bei Hemiplegikern beobachtete perverse Geschmack ausser jég-

lichen Beziehung zu irgend einem Leiden der Mundhöhle, da ich mich überzeugen konnte, dass selbst in Fällen, wo der verkehrte Geschmack gleichzeitig mit einem katarrhalischen Zustand der Mundhöhle aufgetreten war, die Parageusie auch, nachdem der Katarrh schon vorüber war, in derselben Intensität bestehen blieb.

Zweitens kann der Geschmackssinn auch durch einen Zungenbelag herabgesetzt werden. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, habe ich die Zunge bei Hemiplegikern sehr häufig belegt gefunden, besonders gleich nach dem Hirnschlag und in der schweren Krankheitsperiode. Jedoch bei diesen Hemiplegikern, bei welchen die Zunge belegt war, überdauerte die Parageusie die erste Krankheitsperiode, in welcher der Zungenbelag bestand, und, wie ich das in den oben angeführten Beobachtungen verzeichnet und hervorgehoben habe, blieb die Parageusie ein Jahr nach dem Anfalle und sogar noch länger bestehen, wenn auch in einer geringeren Intensität als anfangs.

Heindl (37) bemerkt im Kapitel, welches er den Geschmacksstörungen gewidmet hat, dass die Parageusie bei Influenza, bei Magen- und Darmleiden, bei Lähmung der Chorda tympani, bei Psychosen, epileptischer Aura, endlich bei Hysterie und Neurasthenie beobachtet wird, erwähnt aber gar nicht, dass Parageusie auch bei Hemiplegien vorkommen kann.

Ich möchte hervorheben, dass ich bei hysterischen Hemiplegien meist eine Verfeinerung des Geschmacks gesehen, niemals aber einen perversen Geschmack beobachtet habe.

Vielleicht habe ich zuviel Platz der Frage der Geschmacksstörungen eingeräumt. Ich habe es aber absichtlich getan, weil auf dieselbe zu wenig Gewicht gelegt wird im Verhältnis zu ihrer Wichtigkeit. Tatsächlich werden höhere Grade von Geschmacksstörungen von den Kranken nicht nur äusserst unangenehm empfunden, sondern einen Abscheu gegen viele Speisen verursachen, und dennoch werden dieselben bei einer Krankenuntersuchung sehr wenig oder gar nicht beachtet. Und wirklich, wenn wir an die Untersuchung eines Hemiplegikers herantreten, so unterlassen wir die Feststellung des Unterschiedes zwischen den Bauch- und Kremasterreflexen der gesunden und der kranken Seite auch dann nicht, wenn man der Diagnose der Hemiplegie sicher ist, während man nur selten bei der Untersuchung die Geschmacksanomalien berücksichtigt. Deswegen müssen die Untersuchungsmethoden der Geschmacksstörungen als ungenügend bezeichnet werden. Auch kann man die auf Grund der festgestellten Störungen gezogenen Schlüsse weder in bezug auf die Lokalisation des Krankheitsprozesses im Gehirn, noch auf die Bestimmung der Zugehörigkeit der Geschmacksfasern zu einem oder mehreren sensiblen

Nerven als exakt ansehen. Und deshalb kann die Frage der Geschmacksstörungen bei der Hemiplegie nicht als genügend geklärte betrachtet werden.

In der Literatur finden wir wenig diesbezügliche Beobachtungen. Unter anderen publizierte Haskovec (52) einen Fall eines apoplektischen Insults, nach welchem ausser einer linksseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie noch linksseitige Störung des Geruches, Geschmacks und des Gehörs auftraten. Dieser Autor ist nämlich der Meinung, dass die sensitiv-sensoriellen Störungen durch Inanspruchnahme des Thalamus-Opticus zustande gekommen sind, und dass dieselben als direktes organisches Ausfallssymptom aufzufassen sind.

Neben den Geschmacksstörungen habe ich verhältnismässig nicht allzu selten Störungen seitens des Geruchssinnes gesehen; am häufigsten habe ich eine Herabsetzung des Geruchs beobachtet; sehr selten hat die Untersuchung eine Anosmie nachgewiesen. Die Herabsetzung des Geruchs ist meist auf der gelähmten Seite aufgetreten.

In dem oben angeführten, von mir beobachteten zweiten Falle von Hemiplegie mit Parageusie bestand die Herabsetzung des Geruchs neben der Parageusie unverändert fort. Dass die Herabsetzung des Geruchs in diesem Falle nicht infolge von Veränderungen in der Nasenschleimhaut entstanden war, dafür zeugt ebenso der Mangel von sichtbaren Veränderungen in der Nasenschleimhaut wie das plötzliche Auftreten der Geruchsstörungen nach einem apoplektischen Anfall. Die Geruchsstörungen konnten in diesem Falle auch keineswegs ein Symptom der Hysterie bilden, da absolut keine Stigmata festgestellt werden konnten. Das simultane Auftreten einer Anosmie zusammen mit Geschmacksstörungen und mit einer Lähmung der Extremitäten auf derselben Körperhälfte spricht für einen cerebralen Ursprung dieser Störungen und für eine und dieselbe Ursache aller dieser Symptome.

In Fällen von Hemiplegie habe ich Geruchsstörungen gewöhnlich auf der Seite der gelähmten Extremitäten feststellen können. Nach Bregman (7) „finden wir manchmal bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der Arteria fossae Sylvii eine Hemiplegie mit Anosmie auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite (also auf der Seite des Krankheitsherd); die Geruchsstörung ist dann wahrscheinlich infolge einer Affektion der äusseren Wurzel des Geruchstraktus entstanden. Bei Herden in der Capsula interna finden wir selten eine Anosmie auf der gegenüberliegenden Seite.“

Fälle von Hemiplegie mit einseitigen Geruchsstörungen sind nicht viele publiziert worden.

Bychowski (53) demonstrierte einen Kranken mit einer Parese der Extremitäten der einen Körperhälfte und mit homolateraler Störung seitens der Nerven Trigeminus und Glossopharyngeus. Verfasser stellte bei dem Kranken eine Anästhesie einer Gesichtshälfte, Anosmie, Ageusie, Taubheit und Amblyopie fest. Alle diese Symptome sollten vermutlich infolge eines Herdes in verlängerten Mark in der Nähe des Ramus spinalis des N. V und des N. IX entstanden sein.

Hoffmann (23) hat bei dem schon früher angeführten Kranken nach einem apoplektischen Anfall eine beträchtliche einseitige Parese der Extremitäten, welche ausser vielen anderen Symptomen auch mit Geruchs- und Geschmacksverlust auf der homolateralen Seite einhergehend, beobachtet. Verfasser nimmt an, dass es sich um eine Blutung in dem hinteren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel handelt.

Auch im Falle Infelds (24) von hemiplegischem Intentionstremor waren neben der spastischen Parese und Herabsetzung der Sensibilität auch Anosmie und Ageusie auf der homolateralen Seite.

Endlich im Falle Schaffers (54) von Meningitis syphilitica ist neben der Hemiparese und Hemianästhesie auch eine Verminderung der Geruchsschärfe auf einer Seite festgestellt worden, doch bestand die Ursache der Geruchsstörung in einer Zerstörung des rechten Geruchsnerven. Der Geschmacksinn schien unverändert zu sein.

Was die Lokalisation des Krankheitsherdes im Gehirn betrifft, welcher ausser der Hemiplegie noch Geruchs- und Geschmacksstörungen hervorrufen kann, so kann nach Monakow (6) eine Zerstörung eines grösseren Abschnittes der Capsula interna durch eine vorübergehende Kompression sämtlicher Arterienäste eine Hemiplegie nebst Hemianästhesie, sowie halbseitige Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksstörungen auf der gelähmten Seite verursachen. Ein grosser Teil dieser Erscheinungen tritt aber in der Regel, sobald die Zirkulation sich in der Umgebung des Herdes hergestellt hat, wieder zurück.

Ferner bei der Besprechung der Begleiterscheinungen der Hemianästhesie erwähnt Monakow, dass von Charcot und anderen Fälle beobachtet wurden, in denen neben einer Hemianästhesie ein vollständiger halbseitiger Ausfall der Sinne, d. h. des Gehörs, des Geschmacks und des Geruchs sich zeigte. Die anatomische Begründung einer solchen kombinierten Form ist noch nicht mit genügender Sicherheit gelungen.

Es bleibt mir noch zu bemerken übrig, dass ich nicht so selten ein hartnäckiges, tagelang anhaltendes *Schnucken* (*Singultus*) bei Hemiplegikern beobachtet habe. In einigen Fällen, wo das Schnucken sich gleich nach dem Insult einstellte oder auch im akuten

Stadium hervortrat und einige Tage anhielt, war es ein *Signum mali ominis*; solche Kranke erholten sich von der Hämorrhagie nicht wieder.

Endlich zu den verhältnismässig häufig bei der Hemiplegie beobachteten Symptomen gehören *Blasenstörungen*, welche in den Lehrbüchern nicht genug beachtet werden. Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen des apoplektischen Insultes verzeichnet Strümpell (1), dass von Blasenstörungen die Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung vorkomme, während in anderen Fällen der Harn unwillkürlich ins Bett entleert wird. Nach Lewandowsky (2) kommen ausgesprochene Blasenstörungen bei einfacher Hemiplegie selten vor.

E. Müller (51), welcher sich auf eigene Beobachtungen, die er an einem ziemlich grossen Material gesammelt hat, stützt, behauptet, dass nervöse Blasenstörungen, auch nach Abklingen der ersten mehr oder minder stürmischen „Allgemeinsymptome“, eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegie im Gefolge von Blutungs- und Erweichungsherden im Grosshirn darstellen und selbst noch im Stadium der chronischen Symptome überraschend häufig sind. Die Blasenstörungen sind manchmal so gering, dass der Kranke ihrer erst dann erwähnt, wenn er in dieser Richtung untersucht wird. Die Störungen bestehen hauptsächlich in einer Unmöglichkeit, dem Bedürfnis, Harn zu lassen, einen Widerstand zu leisten, wie auch in einer Herabsetzung der Fähigkeit, die Blase auf eigenen Wunsch oder auf den Befehl des Arztes zu entleeren. Zu ähnlichen Schlüssen ist auch Friedrich Müller (zitiert bei E. Müller) gekommen, nach welchem die willkürliche Harnentleerung bei der Hemiplegie in hohem Grade gestört war: Kranke haben Urin ins Bett entleert, ohne es rechtzeitig verhindern zu können; andere Hemiplegiker wieder konnten die Blase dann nicht entleeren, wenn sie dazu aufgefordert wurden.

Endlich hebt E. Müller hervor, dass Blasenstörungen nicht nur bei Hemiplegien, sondern auch bei einseitigen Grosshirnerkrankungen in Verbindung mit motorischen Störungen im Bereich der Extremitäten auftreten. Derselbe Autor beobachtete auch angedeutete Blasenstörungen bei cerebralen Herderkrankungen, welche ohne Ausfallserscheinungen verlaufen.

Nach Oppenheim „werden Blasenstörungen bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns nur ausnahmsweise (Troje u. a.) beobachtet; bei doppelseitigen müssten sie unter bestimmten Bedingungen zustande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen, oder ihre Zahl ist doch recht gering“. Auch „ist die Lage der Rindenzentren für Blase und Mastdarm beim Menschen noch nicht bekannt“. Das Tierexperiment hat zur Annahme geführt, dass sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden.

Czylharz und Marburg verlegen dieses Zentrum beim Menschen in „die motorische Region zwischen Arm- und Beinzentrum“. Bei der Besprechung der Funktionen, die dem Thalamus sowie dem Corpus striatum zugeschrieben werden, sagt Oppenheim, dass „auch beim Menschen die zentralen Ganglien einen Einfluss auf die Harnentleerung ausüben“, wofür die Beobachtungen von Oppenheim, Hutchinson, Rezek, Engelhardt, Marburg und Homburger sprechen.

Endlich sind nach Czylharz und Marburg (56) „für die Blasenfunktion im Gehirn drei wohl durch Bahnen miteinander verbundene Zentren anzunehmen (ein kortikales in der motorischen Region und zwei subkortikale im Corpus striatum und Thalamus opticus)“. „Ausserdem soll auch das Kleinhirn“, nach Müller (55), „einen gewissen Einfluss auf die Urinentleerung ausüben“.

Auf Grund eigener Beobachtungen bin ich auch zum Schlusse gekommen, dass geringe Blasenstörungen ziemlich oft bei Hemiplegikern, sowohl im ersten Stadium der Bewusstseinstörung, wie auch lange hindurch nach dem Abklingen der akut entstandenen Symptome im Stadium der Rekonvaleszenz, vorkommen. Am häufigsten habe ich eine Herabsetzung der Fähigkeit, den Harn in der Blase zu halten, beobachtet. Viele Hemiplegiker, welche im wachen Zustande normal das Bedürfnis der Blasenentleerung verrichten, leiden im Schlafe an unwillkürlichem Harnabgang (Enuresis). Bei vielen Hemiplegikern genügt eine geringe Temperatursteigerung, um Störungen in der Leistungsfähigkeit der Blase herbeizuführen. Eine von meinen Kranken, bei der nach einem vor einem Jahre überstandenen apoplektischen Anfall eine Parese der Extremitäten nachblieb, erkrankte an Influenza mit einer 38° nicht übersteigenden Temperaturerhöhung. Während die Blase das ganze Jahr nach dem Anfall hindurch gut funktioniert hatte, litt die Kranke während der Influenza, besonders im Schlafe, an unwillkürlichem Harnabgang. Eine andere an Hemiplegie leidende Frau konnte den Harn während des Hustens und des Niesens nicht in der Blase halten; der Urin floss heraus in grossen Quantitäten. Die dritte litt an reflektorischer Blaseninkontinenz noch zwei Jahre nach dem Insulte: jedesmal, als ihre paretische Extremitäten elektrisiert wurden, liess Patientin Urin unter sich. Endlich litten Jahre lang zwei Hemiplegiker an vollständiger Blaseninkontinenz. Bei einigen meiner Hemiplegiker trat auch Harnretention und zwar meistens in den ersten Tagen nach dem Insulte auf. Bei einem trat nach dem Hirnschlag ausser der Hemiplegie auch Dysphagie und komplette Harnretention auf; nach einigen Tagen entleerte Patient seine Blase ohne Katheter. Ein anderer Kranker, bei dem nach

dem Insulte sich rechtsseitige Hemiparese und Hemiparästhesie entwickelten, konnte trotz des vollen Bewusstseins keinen Tropfen Urin während der ersten zwei Tage lassen, bis er den dritten Tag sich auf den Fussboden gestützt hinstellte, und nur in dieser Position konnte er während der ersten zwei Wochen nach dem Insulte Urin lassen; auch musste er sich jedesmal dabei tüchtig anstrengen. Vor der Apoplexie und 14 Tage nach dem Insulte gelang es ihm sitzend oder liegend die Blase zu entleeren.

Ich bin auch imstande Beobachtungen anzuführen, in welchen Blasenstörungen nicht nur in Verbindung mit schweren motorischen Störungen in den Extremitäten auftraten. Eine meiner Kranken, bei der nach einem leichten Hirnschlag nur eine kaum merkbare Parese der rechten Extremitäten hinterblieben ist, litt an so ausgesprochenen Blasenstörungen, dass sie, manchmal am Tische sitzend, unwillkürlich fast den ganzen Blaseninhalt entleerte; dieselbe Patientin liess während des Schlafes beständig den Harn ins Bett. Dieser Zustand hat sich während mehrerer Jahre nicht gebessert. Bei derselben Kranken habe ich noch ein anderes Symptom beobachtet, und zwar konnte sie sich vom Weinen nicht zurückhalten und brach jedesmal in Tränen aus, wenn sie von einer fremden Person angesprochen, oder wenn ihr irgend eine Bemerkung gemacht wurde. Ich habe einen anderen Kranken behandelt, in dessen Zustand nach einem apoplektischen Anfall eine so bedeutende Besserung eingetreten war, dass er auf einem sehr wichtigen und verantwortlichen Posten bleiben konnte; seine Obrigkeit war jedoch mit ihm unzufrieden, weil der Kranke zuweilen ein unwillkürliches und unmotiviertes Lachen nicht beherrschen konnte, besonders wenn er mit fremden Personen zusammenkam. Derselbe Kranke litt an einer so starken Blasenschwäche, dass vom Urinhalten während des Schlafes nicht die Rede sein konnte; im Wachen war er gezwungen, sehr oft den Harn zu lassen; manche Tage floss der Harn unwillkürlich tropfenweise ab. Ein dritter, durch mich beobachteter Kranker litt nach einem apoplektischen Anfall noch dann an Blasenstörungen und unmotiviertem Lachen, nachdem andere anfängliche Lähmungssymptome schon fast ganz zurückgegangen waren.

Da, wie wir oben hervorgehoben haben, der Seh- und der Streifenhügel nach der Meinung einiger Autoren in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Blasenfunktion stehen, und da eine Läsion des Sehhügels nach Oppenheim und anderen auch Störungen in den mimischen Muskeln verursachen, wie auch Zwangslachen und Zwangsweinen hervorrufen kann, so bestätigt das Nebeneinandervorkommen bei demselben Kranken dieser beiden Symptome (Incontinentia urinae und das Zwangslachen bzw. -weinen) gewissermassen die Ver-

mutung, dass die Zentren für diese Symptome sich in denselben Hirnbezirken resp. zentralen Ganglien befinden.

Endlich will ich betonen, dass ich Hemiplegiker beobachtet habe, die sowohl im akuten wie auch im chronischen Stadium der residuären Hemiplegie an *Incontinentia alvi* gelitten haben. Sie gaben an, das Bedürfnis der Stuhlentleerung auch im wachen Zustande nicht wahrzunehmen, wie auch den Stuhlabgang weder zu fühlen noch zu merken.

Stelle ich die aus der Literatur gesammelten Fälle von Hemiplegie, in welchen einzelne scheinbar zur Hemiplegie nicht gehörige Symptome beobachtet wurden, und stütze ich mich gleichzeitig auf eigene zur selben Kategorie gehörige Beobachtungen, von denen ich einige in dieser Abhandlung angeführt habe, so fühle ich mich zu folgender Behauptung berechtigt: Viel häufiger, als uns die Lehrbücher der massgebenden Autoren lehren, wird das durch den apoplektischen Anfall bedingte klinische Bild nicht auf eine Lähmung der Extremitäten und des Gesichts event. noch auf die typische Sprachstörung, die Aphasie, beschränkt, sondern umfasst noch andere Symptome, welche angesichts der Häufigkeit ihres Auftretens nicht als Komplikation einer auf dem Boden von Zirkulationsstörungen akut entstandener Hemiplegie betrachtet werden sollen, sondern zu den die Hemiplegie begleitenden und durch dieselbe Ursache wie die letztere bedingten Symptomen gerechnet werden müssen. Mit anderen Worten, die einzelnen in dieser Arbeit angeführten, von vielen Autoren wie auch von mir häufig beobachteten, die Hemiplegie komplizierenden Symptome sollen durch das klinische Bild der gewöhnlichen Hemiplegie umfasst werden.

Zu den die Hemiplegie begleitenden Symptomen ist der Häufigkeit des Auftretens nach der *dicke Belag auf der Zunge*, den ich in vielen Fällen von Hemiplegie beobachtet habe, zu rechnen. Seltener habe ich den manchmal längere Zeit hindurch bestehenden Speichelfluss beobachtet. Ich habe diese beiden Symptome in erster Reihe gestellt nicht ihrer Wichtigkeit halber, auch den Speichelfluss nicht etwa seines häufigen Auftretens wegen, sondern weil diese Symptome in den der Hemiplegie gewidmeten Kapiteln vieler Lehrbücher entweder mit gänzlichem Schweigen übergangen sind, oder die Handbücher begnügen sich mit einem kurzen Hinweis auf dieselben. Ein verhältnismässig häufiges Symptom der Hemiplegie, die durch einen Krankheitsherd, der weder das motorische noch das sensorische

Sprachzentrum lädiert hat, akut entstanden ist und ohne Aphasie-symptome verläuft, bildet die *Sprachartikulationsstörung (Dysarthrie)*; die Sprache ist verlangsamt und mangelhaft artikuliert, speziell bei schwierigen Worten, manchmal ist sie auch monoton. Das durch die Häufigkeit seines Vorkommens nächstfolgende Symptom besteht in *Störungen der Blasentätigkeit* und zwar meistens in der Herabsetzung der Fähigkeit, den Harn in der Blase zu halten (*Incontinentia urinae*). Die Blasenstörungen treten manchmal gleichzeitig mit unwillkürlichem Weinen oder Lachen auf. Seltener beobachtete ich Harnretention, meistens nur in den ersten Tagen oder Wochen nach dem Anfall, und auch dann war dieselbe vorübergehend. Ebenfalls häufiger, als man allgemein annimmt, kommen bei Hemiplegien Schluckstörungen (*Dysphagia*) vor. Seltener kommen *Geschmacksstörungen* in der Mundhöhle der gelähmten Seite wie auch allgemeine Geschmacksstörungen in Form des *perversen Geschmacks* vor. Hin und wieder habe ich *Geruchsstörungen (Parosmia)* und zwar besonders dann beobachtet, wenn ausser der Hemiplegie noch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Auch soll der *Singultus* als Begleitsymptom des Insultes nicht unerwähnt bleiben. Endlich wurde auch *Parese der Kaumuskeln* beobachtet. Sehr selten trat auch *Incontinentia alvi* auf.

Alle oben aufgezählten Krankheitserscheinungen sollten gewissermassen zur Symptomatologie der gewöhnlichen Hemiplegie gerechnet werden.

Das gleichzeitige Vorkommen der aufgezählten Symptome mit der Hemiplegie entscheidet offenbar noch gar nicht darüber, ob diese Symptome eine einfache Folge der die Lähmung der Extremitäten verursachenden Läsion darstellen, oder ob sie die Folge einer mittelbaren Einwirkung des Herdes auf ganz andere, vom Hauptherd gewissermassen entfernte Zentren sind, welche im pathologisch-anatomischen Sinne unverletzt geblieben sind.

Das Auftreten von Symptomen infolge einer nicht materiellen Läsion findet seine Erklärung in einer von Monakow (57) aufgestellten Theorie, welche er mit dem Namen *Diaschisis* belegt hat. Die *Diaschisis* ist „eine neue patho-physiologische Form von Fernwirkung, welcher ganz speziell bei dem Zustandekommen von Aphasiesymptomen eine hervorragende Bedeutung zukommen dürfte“.

v. Monakow hebt besonders hervor, dass es „eine grosse Zahl solcher Fälle gibt, in denen trotz Stabilität, ja gelegentlich trotz successiver Vergrösserung des Herdes in der Sprachregion, die aphasischen Störungen sich wieder verlieren, und solcher, in denen bei ausserhalb der Sprachregion liegenden Läsionen

aphasische Störungen ungewöhnlich lange persistieren“. „Es ergibt sich,“ nach Monakow, „mit Bestimmtheit, dass das Faserunterbrechungsmoment für sich unter keinen Umständen ausreicht, um die verschiedenen Erscheinungsformen der Aphasie befriedigend zu erklären. Diese scheinbaren Widersprüche können in der Diaschisislehre ihre Erklärung finden.“

Unter Diaschisis versteht Monakow „eine vorübergehende (meist shockartig auftretende) Spaltung einer nervösen Leistung, die durch eine örtliche Unterbrechung oder Ausfall eines die Funktion dirigierenden oder wesentlich tragenden Faserzuges, bzw. Neuronengruppe, neben der gesetzmässigen residuären Spaltung erzeugt wird. Diese indirekte, ihrer Natur nach temporäre Ausserfunktionsstellung kann sich auf Erregungsbogen beziehen, die von den primär lädierten Stellen sehr weit entfernt liegen.“ Nach dieser Theorie gehen für die Funktion nicht nur die anatomisch geschädigten Leitungsbahnen verloren, sondern auch entfernt liegende Neuronenverbände, die unter normalen Verhältnissen von den primär lädierten Stellen aus Erregungen empfangen, in elektiver Weise und in physiologisch präformierten Komplexen ihre Tätigkeit einstellen. Die Diaschisis stellt mithin eine bestimmte Form von Fernwirkung dar, „die bis zu gewissen Grenzen den Charakter einer Gesetzmässigkeit trägt“.

Indem wir das in die Aphasiellehre von Monakow eingeführte Diaschisisprinzip vollständig anerkennen, dürfen wir auch meiner Ansicht nach zugeben, dass infolge eines einzelnen apoplektischen Anfalls eine Hemiplegie entstehen kann, in welcher ausser der Halbseitenlähmung noch andere Symptome vorkommen, die nicht unmittelbar durch die Läsion des angegriffenen Gehirnbezirkes, sondern mittelbar auf dem Wege der Diaschisis entstanden sind. Und in der Tat unterliegt es keinem Zweifel, dass Hemiplegien begleitet von Bulbärsymptomen nach einem einzelnen apoplektischen Insult beobachtet waren, und die Möglichkeit des Entstehens des Symptombildes einer Pseudobulbärparalyse, welche durch einen einzelnen, ausserhalb des Bulbus lokalisierten Herd hervorgerufen wäre, hat schon aufgehört strittig zu sein. Die Autopsien der diesbezüglichen Fälle haben nur ausnahmsweise selten ausser dem die Hemiplegie verursachten Krankheitsherde noch die Anwesenheit irgendwelcher Läsionen in anderen Gehirnzentren, die mit der Innervation der Muskeln des Schlundes, des Kehlkopfes und der übrigen oben aufgezählten Organe in einem innigen unmittelbaren Zusammenhange stehen, nachgewiesen. Dies erlaubt uns die Vermutung auszusprechen, dass zur

- Hervorrufung einer Beschädigung im Sinne einer Funktionsstörung mancher Organe eine Gleichgewichtsstörung der betreffenden Zentren ohne materielle Läsion derselben vollständig ausreicht.

Indem wir die Klassifikationsbezeichnung der Pseudobulbärparalyse für solche Krankheitsbilder reservieren, in denen die dominierenden Krankheitserscheinungen aus Bulbärsymptomen bestehen, welche aber durchaus nicht durch einen Herd im Bulbus selbst, sondern durch eine Läsion eines anderen, oberhalb der Bulbärkerne irgendwo auf dem Verlaufe der die Bulbärkerne mit der Hirnrinde verbindenden Bahnen lokalisierten Gehirnbezirktes hervorgerufen waren, müssen wir gleichzeitig zugeben und anerkennen, dass das Krankheitsbild der gewöhnlichen Hemiplegie verhältnismässig häufig von einzelnen Bulbär- und manchen anderen Symptomen begleitet werden kann. Diese Symptome sind oft vorübergehend und bestehen nur so lange, bis ihr eingeschlafenes, aber materiell nicht beschäftigtes Gehirnzentrum wieder ins Gleichgewicht kommt, aus welchem es durch den Shock herausgeschleudert wurde. Aber wenn auch das durch Shock aus dem Gleichgewicht gebrachte Zentrum nie mehr seine frühere Macht wieder erlangen sollte und wenn infolgedessen die die Hemiplegie begleitenden Symptome beständig bleiben sollten, so würde dies noch nicht für eine tatsächliche materielle Läsion ihres Zentrums, d. h. für die Existenz eines ausserhalb des die Hemiplegie bedingenden anderen, die Bulbärsymptome hervorruhenden Herdes sprechen. Und in der Tat können solche Symptome schon aus dem Grunde nicht als Beweis einer materiellen Schädigung dienen, da dieselben, obgleich sie ihrer Natur nach vorübergehend sind, sie dennoch konstant bleiben können, und zwar geschieht das dann, wenn der unmittelbar die Hemiplegie und mittelbar die Bulbärsymptome verursachende Herd in einem Gehirn entstanden ist, welches schon früher in solchem Maße beschädigt war, dass es sich nicht nur zu einer Restitution nach einer wirklichen Läsion unfähig zeigte, sondern dass das durch Shock paralysierte Zentrum sich auch nicht mehr erholen kann.

Ich glaube, dass mich die von mir beobachteten Krankheitsbilder der Hemiplegie sowie auch die aus der Literatur oben angeführten Fälle von cerebraler Halbseitenlähmung zu folgenden Schlüssen berechneten.

1. Sowohl einzelne Bulbärsymptome, und zwar der Speichelfluss, Sprachartikulationsstörungen, sowie Schluck-, Gehörs- und Geschmacksstörungen, den perversen Geschmack inbegriffen, ferner Paresen der Kaumuskeln, endlich noch andere, von mir bei Hemiplegien beobachteten Symptome, und zwar die belegte Zunge, hartnäckiger Singultus und Blasenstörungen, endlich Mastdarmstörungen, wie auch unwillkür-

liches Weinen und Lachen bilden eine so häufige Begleiterscheinung der Hemiplegie, dass sie nicht zu den zufälligen Begleiterscheinungen derselben gerechnet werden dürfen.

2. Die die Hemiplegie begleitenden Symptome sollen nicht zur Komplikation, sondern zu den Symptomen der gewöhnlichen Hemiplegie gerechnet werden, weil sie gleichzeitig und infolge derselben Ursache, wie die Hemiplegien entstehen. Wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, verursacht ein Bersten oder ein plötzliches Verstopfen eines Blutgefässes in irgendeinem Gehirnbezirk nicht nur eine Vernichtung der betreffenden Gehirnpartie, sondern auch eine Fernwirkung, indem die plötzlich entstandene Zirkulationsstörung einen Shock sogar in weit von der lädierten Stelle gelegenen Zentren, welche für einige Zeit aufhören, normal zu funktionieren, hervorruft. Obgleich die in diesen Zentren durch Shock stattgefundenen Veränderungen durch die bisherigen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden können, so müssen wir vermuten, dass dieselben existieren und vollständig ausreichen, um in den von denselben innervierten Organen vorübergehende Störungen hervorzurufen.

3. Der Monakowschen Diaschisis kommt eine hervorragende Bedeutung nicht nur speziell bei dem Zustandekommen von Aphasiesymptomen, sondern auch bei der Ausbildung der oben angeführten Begleitsymptomen der Hemiplegie zu.

4. Da nach Monakow die Diaschisis eine bestimmte Form von Fernwirkung darstellt, die bis zu gewissen Grenzen den Charakter der Gesetzmässigkeit trägt, und da sich die durch den apoplektischen Insult entstandene Gehirnschädigung nicht nur in der Verlaufsrichtung der lädierten Bahnen bis zu ihren Endigungsstätten ausbreitet, sondern noch auf ganz andere, vom Herd sehr entfernt liegende, Neuronverbände bezieht, die unter normalen Verhältnissen von den primär lädierten Stellen aus Erregungen empfangen und die in elektiver Weise und in physiologisch präformierten Komplexen ihre Tätigkeit einstellen, so ist nun der Ausfall der normalen Tätigkeit der erwähnten Organe als indirektes, durch Spaltung der Funktion im Sinne der Diaschisis hervorgerufenen Symptom zu betrachten, während die Hemiplegie eine unmittelbare Äusserung des Hirnschlages, und zwar ein direktes Herdsymptom des lädierten Rindenbezirkes ist.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich eine Erscheinung besprechen, welche bis jetzt gar nicht beachtet wurde. Nämlich in drei von mir beobachteten Fällen von Diabetes schwand nach dem Hirn-

3*

schlag der Zucker, der während einer Reihe von Jahren im Harn in grossen Mengen nachzuweisen war.

Ohne vorläufig die Frage entscheiden zu wollen, ob zwischen dem apoplektischen Anfall und dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harn ein ursächlicher Zusammenhang bestand, oder ob in allen drei Fällen es sich nur um eine einfache Koinzidenz handelte, führe ich eine ausführliche Beschreibung der drei von mir beobachteten Fälle an.

Fall 1. Eine Kranke, 60 Jahre alt, gebar 12 mal, hat keine Lues durchgemacht, leidet seit vielen Jahren an Diabetes. Die Harnanalyse, welche mehrmals vorgenommen wurde, wies 4—5 Proz. Zucker, auch Spuren von Eiweiss bei einer grossen Harnmenge (mehrere Liter pro Tag) auf. Nach einer heftigen moralischen Erschütterung fühlte die Kranke plötzlich ein Erstarren der linken Körperhälfte. Keine Bewusstseinsstörung. Ich habe die Kranke drei Tage nach dem Anfall zum ersten Mal gesehen. Die Kranke klagt über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, über ein unangenehmes Gefühl des Starrwerdens der linken Extremitäten, welche sie nur sehr schwach bewegen kann. Die Untersuchung ergab eine Lähmung der linken Extremitäten und der unteren zwei Äste des linken Facialis; eine Steigerung der linken Knie- und des linken Achillesreflexes, linksseitigen Fussklonus und den Babinskischen Reflex; ferner fehlte der linke Bauchreflex. Sensibilitätsstörungen habe ich in den gelähmten Extremitäten nicht festgestellt. Ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; die übrigen inneren Organe ohne krankhafte Veränderungen. Eine am dritten Tage nach dem Insult vorgenommene Harnanalyse hat keinen Zucker im Harn nachgewiesen. Die wahrscheinliche Diagnose lautet: ein infolge einer Thrombose in der Gegend der Capsula interna entstandener apoplektischer Anfall. Da mir sicher bekannt war, dass die Kranke vor dem apoplektischen Anfall an einer schweren Form von Diabetes gelitten hatte, und ich durch das Resultat der Analyse in Staunen gesetzt war, liess ich am folgenden Tage eine frische Harnportion analysieren, indem der Untersuchende aufmerksam gemacht wurde, dass der Harn von einer, seit mehreren Jahren an Diabetes leidenden Person stamme. Im Harne wurden auch nicht Zuckerspuren gefunden. Der Verlauf der Krankheit war überaus günstig; schon nach einem Monate hatte die Kranke das Bett verlassen und konnte sich ein wenig der gelähmten Extremitäten bedienen; nach ein paar Monaten sind kaum Spuren einer Extremitätenparese zurückgeblieben. Während der ganzen Genesungsperiode spürte die Kranke keinen Durst. In dem mehrmals untersuchten Harn ist während der ganzen Rekonvaleszenzdauer kein Zucker festgestellt worden. Ein halbes Jahr nach dem Anfall wurde der Harn wiederum untersucht, aber kein Zucker in ihm gefunden. Nach einem Jahr wurde die Kranke so weit hergestellt, dass sie paar Stunden ohne Ermüdung gehen konnte; die gelähmte Hand wurde wieder fast normal. Die in dieser Zeit vorgenommene Harnanalyse wies wieder 2 Proz. Zucker nach. Nach den eingezogenen Nachrichten enthält der Harn zwei Jahre nach dem Hirnschlag wieder 4 Proz. Zucker.

Fall 2. Eine Kranke, 56 Jahre alt, gebar 4 Kinder, die alle am Leben sind; sie machte keine Lues durch; seit längerer Zeit leidet sie an

Diabetes (ca. 2 Proz. Zucker, Durstgefühl, viel Harn) und Arteriosklerose. Als sie nach dem Abendessen am Tische sass, bekam sie einen heftigen Schwindelanfall und erbrach mehrmals. Gleichzeitig bemerkte sie eine Schwäche in den rechten Extremitäten. Als ich eine halbe Stunde nach dem Auftreten der ersten Symptome herbeigerufen wurde, fand ich die Kranke in grösster Unruhe, noch am Tische sitzend. Sie konnte nicht mehr allein aufstehen und einen Schritt machen, sprach aber mit mir noch ohne Schwierigkeit. Die Untersuchung der Kranken in liegender Stellung wies eine rechtsseitige Hemiplegie mit Steigerung des Knie- und des Achillesreflexes auf der rechten Seite wie auch mit einem ausgesprochenen Babinski auf derselben Seite nach. Einige Stunden später verlor die Kranke die Fähigkeit zu sprechen und zu lesen, das Bewusstsein aber blieb erhalten. Die am folgenden Tage vorgenommene Harnanalyse wies keinen Zucker nach.

Da in diesem Falle das Bewusstsein während des apoplektischen Anfalles die ganze Zeit erhalten war, so konnte man vermuten, dass der Hirnschlag infolge von langsam steigenden Kreislaufstörungen, vermutlich in der linken Arteria fossae Sylvii, entstanden war. Während 6 Wochen blieb der Zustand der Kranken unverändert. In der siebenten Woche fing die Kranke einige Worte zu sprechen an, und bald darauf kehrte auch allmählich die Fähigkeit zu lesen wieder, nur die Lähmung der Extremitäten blieb unverändert. Der wiederholt während dieser Zeit untersuchte Harn zeigte keinen Zuckergehalt; auch hatte Patientin gar keinen Durst. Nach drei Monaten wurde gleichfalls kein Zucker festgestellt. Nach einem Jahre ist die Patientin tief durch die Krankheit und den Tod ihres Mannes erschüttert worden. Der in dieser Zeit untersuchte Harn zeigte einen Prozent Zucker, der durch strengere Diät zum vollständigen Schwinden gebracht werden konnte. Jetzt, bei der nicht besonders strengen antidiabetischen Diät, welche wegen der Gefrässigkeit der Kranken schwer durchzuführen ist, zeigt der Harn sehr selten Zuckerspuren, viel öfters ist er ganz zuckerfrei.

Fall 3 betrifft einen Mann, der 42 Jahre alt ist; er leidet seit einer Reihe von Jahren an Diabetes (ca. 3 Proz. Zucker). Die Frau des Patienten hat 12 gesunde und bis jetzt lebende Kinder geboren. Der Patient kam hierher geschäftshalber, arbeitete den ganzen Tag und fast die Nacht hindurch und ging erst gegen Morgen zu Bett, konnte aber absolut nicht einschlafen. Inzwischen bemerkte er ein pelziges Gefühl in den rechten Extremitäten. Am Morgen stellte ich eine Parese der rechten Extremitäten fest; gegen Abend desselben Tages hatte sich schon eine vollständige Lähmung der rechten Extremitäten ausgebildet; ausserdem konnte Patient kein Wort sprechen; das Verständnis für die Sprache war erhalten. Wir hatten also mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und motorischer Aphasie nach einem apoplektischen Anfall zu tun. Der am zweiten Tage untersuchte Harn wies keinen Zucker auf. Eine kurz vor dem Anfälle ausgeführte Harnanalyse wies 3 Proz. Zucker auf. Der Krankheitsverlauf war sehr günstig; nach 4 Wochen fing der Kranke ein wenig die rechte untere und etwas die rechte obere Extremität zu bewegen an. In dieser Zeitperiode wird im Harn kein Zucker gefunden. Nach 3 Monaten spricht der Kranke flüssend, er kann gehen, obwohl er das gelähmte Bein

nachschleppen muss, er führt einige Bewegungen mit der oberen Extremität aus; im Harn ist keine Spur von Zucker nachweisbar.

Ich habe den Kranken nach einem Jahr gesehen; die Parese der rechtsseitigen Extremitäten ist noch ziemlich deutlich, was aber dem Kranken bei der Verrichtung und Leitung seiner ziemlich komplizierten Geschäfte nicht im Wege steht. Zucker zeigte sich im Harn gar nicht, obgleich der Kranke keine strenge Diät hält. Die nach zwei Jahren gesammelten Auskünfte über den Gesundheitszustand des Kranken sind gleichfalls sehr günstig: der Harn ist auch jetzt zuckerfrei.

Ich glaube vor allem hervorheben zu können, dass in allen drei von mir beobachteten Fällen die Hemiplegie nicht ausschliesslich auf dem Boden des Diabetes entstanden war, sondern dass an ihrer Entstehung noch andere Momente mitwirkten, welche gewöhnlich bei der Ausbildung des apoplektischen Anfalles beteiligt sind. Diese Behauptung kann ich durch folgende Beweise bekräftigen. Eine infolge des Diabetes entstandene Hemiplegie ist in der Regel vorübergehend, während dieselbe bei unseren Kranken stationär war oder Monate hindurch dauerte. Oppenheim und andere Forscher erkennen eine Form von diabetischer Hemiplegie an, welche auf dem Boden der Autointoxikation ohne anatomisch nachweisbare Gehirnveränderungen entsteht, welche jedoch rasch vorübergeht, weshalb auch Oppenheim die diabetische Hemiplegie als passager bezeichnet. Derselbe Autor hebt hervor, dass er im Verlauf des Diabetes auch das Auftreten schwerer Bulbärsymptome, welche bald vorübergingen, beobachten konnte.

Nach Lapinski (58) üben zuweilen unbekannte im Blute der an Diabetes leidenden Kranken zirkulierende Toxine einen negativen Einfluss auch auf das Nervensystem aus, indem sie Störungen parenchymatöser Natur im Gehirn hervorrufen. — Eine rasch vorübergehende Form der auf dem Boden des Diabetes entstandenen — Hemiplegie hat auch Ligouzat (59) beschrieben. Sein Fall betrifft einen 43jährigen, seit einigen Jahren an Diabetes leidenden Mann, bei welchem plötzlich ohne Bewusstseinsverlust eine komplette rechtsseitige Lähmung und Aphasie eingetreten ist, und nach drei Tagen verschwand die Aphasie und fast ganz auch die Hemiplegie. Nach 9 Tagen plötzlicher Tod ohne vorausgehende Zeichen. — Bei der Beschreibung eines Falles von Assoziation der Akromegalie mit Diabetes erwähnen Grenet und Tanon (60), dass diese beiden Krankheiten zufällig entdeckt wurden, während die 50jährige Kranke infolge eines apoplektischen Anfalls in die Klinik aufgenommen wurde. Nach 24 Stunden schwand jede Spur des Insultes.

Die angeführten Fälle und Auseinandersetzungen genügen als Beweis, dass die Hemiplegie bei meinen drei Kranken nicht zu den

passageren gehört hat und nicht ausschliesslich auf dem Boden des Diabetes entstanden war, sondern dass die Hemiplegie bei meinen Patienten durch die üblichen Kreislaufstörungen und durch wirkliche pathologisch-anatomische Läsionen entstanden war.

Ich kann jedoch die Frage nicht beantworten, ob die Ursache des Verschwindens des Zuckers aus dem Harn nach dem Hirnschlag in den von mir beobachteten Fällen mittelbar oder unmittelbar in dem apoplektischen Anfall zu suchen wäre. Ich hatte allerdings den Eindruck, dass zwischen dem Zuckerschwunde und dem Insult irgendein, bisher nicht aufgeklärter, Zusammenhang besteht.

In Bezug auf die uns hier interessierende Frage habe ich in der Literatur nur ganz dürftige und kurze Mitteilungen gefunden; doch auch diese spärlichen Beobachtungen beziehen sich vielmehr auf die geradezu entgegengesetzte Erscheinung, und zwar auf das zeitweise Auftreten von Zucker im Harn im Anschluss an einen apoplektischen Anfall, oder auf das Entstehen einer Glykosurie infolge irgendeines anderen Gehirnleidens. Es ist allgemein bekannt, dass nach dem Insulte, und zwar wenn es sich um schwerere Hemiplegie handelt, passagere Glykosurie auftritt. Strümpell macht in seinem Lehrbuche aufmerksam, dass manchmal bei einer Gehirnblutung in dem nach dem Anfall entleerten Urin geringe Mengen von Eiweiss und Zucker gefunden worden sind. Man bezieht dieses Symptom gewöhnlich auf eine, bis auf die Oblongata sich erstreckende, Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Oppenheim erwähnt, dass der Harn nach einem apoplektischen Anfall zuweilen Zucker enthalten kann, doch selten länger als 12—20 Stunden nach dem Unfall. Lewandowsky hebt in seinem Lehrbuche hervor, dass nach Olivier in einer Anzahl schwerer Fälle in den ersten Stunden nach dem Insult Polyurie und Glykosurie auftreten und einige Tage andauern können. Nach demselben Autor ist Glykosurie bei Pons- und Oblongataherden von Rossolimo, Allen Star, Bonnier und anderen beobachtet worden. Ausserdem wissen wir, dass Neubildungen und Tuberkulose der Hypophysis, sowie eine Läsion der vierten Kammer, besonders der bekannten Stelle, welche vermutlich das Zentrum für Zuckerproduktion sein soll (Zuckerstich), stets einen Einfluss auf das Hervortreten grosser Zuckermengen im Harn ausüben.

Lucien und Parisot (61), die die selten publizierten Fälle von Tuberkulose der Hypophysis gesammelt haben, teilen einen weiteren Fall, den sie selbst beobachten konnten, mit: Bei der 65jährigen Frau treten unter anderen Symptomen Polyurie, Polydipsie, Polyphagie und erhebliche Glykosurie (47, 62:1000), die allen therapeutischen Massnahmen trotzte, auf. Da weder im Pankreas noch in der Leber

krankhafte Veränderungen nachzuweisen waren, in der Hypophyse sich aber miliare Tuberkel fanden, so bringen die Verfasser den Befund mit der Glykosurie in Beziehung.

Borchardt (62) ist auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zur Ansicht gekommen, dass die Hyperfunktion der Hypophyse die Ursache des Diabetes bei der Akromegalie darstellen kann.

Weintraud (63) akzeptiert Borchardts Annahme, „dass bei der Akromegalie dauernd in pathologisch vermehrter Menge Hypophysensekret sezerniert wird und dass der dabei so häufig zu beobachtende Diabetes in dieser Weise durch Überfunktion der Hypophysis entsteht“.

Die schon zitierten Grenet und Tanon (60) haben einen Fall von Akromegalie mit Diabetes bei einer Patientin, bei der nach 24 Stunden jede Spur des apoplektischen Insultes schwand, demonstriert. Die Untersuchung des Harns dieser Kranken ergab 66 g Zucker pro Liter. Die Glykosurie scheint erst seit kurzer Zeit aufgetreten zu sein.

Bei der Beschreibung eines Falles von Akromegalie, in welchem sich 4,3 Proz. Zucker im Harn befanden, hebt Schäffer (64) hervor, dass auf eine Komplikation der Akromegalie und Diabetes schon Naunyn, Pineles und Stadelmann aufmerksam gemacht haben; über den Zusammenhang dieser beiden Zustände machte auch Schlesinger eingehendere Mitteilungen.

Lannois und Roy (65) haben anatomische Präparate und dazwischen die Hypophysisgeschwulst eines an Akromegalie und beträchtlicher Glykosurie (386 g Zucker in 24 Stunden) leidenden Riesen demonstriert.

Pineles (66) beschreibt einen Fall von Akromegalie mit Diabetes und hebt hervor, dass die Beziehung zwischen diesen beiden Leiden verständlich wird durch den Umstand, dass beiden Erkrankungen eine Funktionsstörung je einer Blutdrüse, Hypophysis und Pankreas zugrunde liegen, wobei noch unentschieden ist, ob diese Funktionsstörungen koordiniert sind, oder ob die Störung des einen Organs auch das andere schädigen könne.

Fischer (67) hat einen Fall von traumatischem Diabetes publiziert: 5 Monate nach der Verletzung grosser Durst, vermehrtes Urinlassen. Bei der Aufnahme nach 3 Jahren — Diabetes. Bei der Sektion wurde eine Neubildung am Boden des vierten Ventrikels festgestellt.

Wie bekannt, ist Diabetes, obwohl selten, jedoch auch bei anderen Gehirnkrankheiten, beobachtet worden.

Rose (68) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose, zu welcher sich Diabetes zugesellt hat, dem der Kranke zuletzt erlag. Verfasser bespricht die Frage, welchen Zusammenhang man zwischen der Erkrankung des Nervensystems und dem Diabetes annehmen müsse, ob der letztere von einer bestimmten Lokalisation des Krankheitsprozesses im Nervensystem abhängig ist. Da die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, dass die Brücke und das verlängerte Mark von ziemlich zahlreichen sklerotischen Herden durchsetzt waren, und da ein Herd in nächster Nähe der Stelle lag, die beim Tiere das Diabeteszentrum bildet, so könnte man an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Leiden denken, wenn nicht der Umstand, dass der Vater des Patienten Diabetiker war und die Erbllichkeit eine grosse Rolle bei der Entstehung des Diabetes spielt.

Ebstein (69) beschreibt drei Fälle von Epilepsie, die durch einen intermittierenden Diabetes mellitus kompliziert waren. Nach Besprechung der Beziehungen der Epilepsie zum Diabetes schliesst der Verfasser, dass bei der Epilepsie, namentlich dem Jacksonschen Typus, der Urin genauer zu untersuchen sei, als es bisher wohl in der Regel der Fall gewesen sein mag.

Bei der Beschreibung eines Falles von Friedreichscher Krankheit, in welchem der Harn eine grosse Zuckermenge aufwies, hebt Melzer (70) hervor, dass der Diabetes ebenso nach seinen Beobachtungen wie auch nach denen anderer keine zufällige Komplikation der Friedreichschen Krankheit sei, sondern durch die Mitbeteiligung des Zentrums für Diabetes (Zuckerstich), das sich am Boden des vierten Ventrikels befindet, hervorgerufen wird.

van Oordt (71) kommt auf Grund einer ziemlich umfangreichen Statistik, die sich auf 178 Erkrankungsfälle des Zentralnervensystems bezieht, zum Schluss, dass Glykosurie in einem gewissen Prozentsatz der Fälle bei Erkrankungen des Schädelinnern teilweise bedingt durch die Nähe, oder auch durch Beteiligung des Diabeteszentrums, teilweise durch zentrale Ernährungsstörungen vorkommen kann. Alimentäre Glykosurie kommt auch bei einer Reihe funktioneller Neurosen vor.

Aymés (72) erörtert die leichteren bei Diabetes auftretenden psychischen Anomalien und die diabetischen Psychosen. Wenn man den Beziehungen zwischen Diabetes und Geistesstörungen nachgeht, so bieten sich dem Verfasser verschiedene Erklärungsmöglichkeiten, von welchen die eine lautet, dass der Diabetes nervösen Ursprungs sei; er ist symptomatische Teilerscheinung der Gehirnkrankheit und selbst Ursache der Geistesstörungen.

In seiner auf sehr viele Beobachtungen gestützten Arbeit über die Beziehung zwischen dem Diabetes und den Geistesstörungen gibt Laudenheimer (73) unter anderem die Möglichkeit zu, dass Diabetes und Geistesstörung koordiniert als Folgeerscheinungen einer gemeinsamen cerebralen Ursache entstehen können.

Auch Ewald (74) äussert sich über diese Frage folgendermassen: Der Zusammenhang des Diabetes mit Geisteskrankheiten, Epilepsie und mit akuten oder chronischen Affektionen des Zentralnervensystems, welche verursacht werden durch apoplektische Blutergüsse und Erweichungsherde, langsam wachsende Geschwülste, Aneurysmen, chronisch entzündliche Prozesse der Meningen, Parasiten u. a. ist, besonders wenn sie in der Gegend des vierten Ventrikels ihren Sitz haben, durch Beobachtungen von Clarke, Seegen, Schmitz, Westphal, Frerichs, Eulenburg u. a. sicher erwiesen.

Die oben angeführten Arbeiten massgebender Autoren liefern einen genügenden Beweis dafür, dass Gehirnkrankheiten einen Einfluss auf die Entstehung des Diabetes ausüben können. Es muss daher als sicher angenommen werden, dass eine Reizung oder Erregung eines diesbezüglichen Gehirnzentrums oder eines Gehirnabschnittes eine vorübergehende oder dauernde Glykosurie herbeiführen kann.

Es entsteht nun die Frage, ob die nach einem Schlaganfall stattfindenden Veränderungen im Gehirn einen Einfluss auf die Sistierung der Zuckersekretion ausüben können, oder ob irgend eine spezielle Ursache zu finden wäre, der zufolge der Zucker in den oben angeführten drei Fällen von Hemiplegie aus dem Harn nach dem Insulte verschwunden war; endlich ob das Verschwinden der Glykosurie in irgendeiner Abhängigkeit von dem apoplektischen Anfall gewesen ist. Leider kann die Tatsache des Nachlassens der Glykosurie nach einem Hirnschlag (aber nicht infolge des apoplektischen Anfalls) nicht hinreichend geklärt werden und muss noch auf eine befriedigende Deutung warten, da weder die Pathologie des Diabetes schon in allen Einzelheiten erforscht, noch der Einfluss verschiedener Faktoren auf den Verlauf bzw. auf das Nachlassen des Diabetes festgestellt sind. Deshalb will ich mich vorläufig auf die Anführung der jetzt herrschenden Ansichten über die Pathologie des Diabetes, sowie über die Einflüsse, von denen eine Besserung event. eine temporäre, oder dauernde Heilung des Diabetes abhängig ist, beschränken.

Lubarsch (75) behauptet, dass durch die neuen Untersuchungen die pathologische Anatomie des Diabetes zweifellos erheblich gefördert wurde. Trotzdem ist man nicht in der Lage, die Frage, ob jeder Diabetes pankreatogen ist, mit Sicherheit zu bejahen.

Cohn (zit. bei Lubarsch) hat nachgewiesen, dass die chromaffinen Zellen sich am Sympathicus befinden und überall im Gebiete des sympathischen Nervensystems vorkommen. Diese Zellen stehen nach Lubarsch in gewisser Beziehung zum Diabetes. Lubarsch macht noch auf einen sehr wichtigen Umstand aufmerksam. Es unterliegt nach ihm keinem Zweifel, dass es immer noch Fälle gibt, in denen trotz geringfügiger Inselveränderungen schwerer Diabetes besteht, und solche, in denen trotz viel stärkerer Veränderungen kein Funktionsausfall vorhanden ist. Diese Widersprüche sind überhaupt nicht morphologisch zu erklären, sondern müssen wir eben mit dem Gesetz rechnen, dass der Funktionsausfall nicht allein abhängig ist von Ausdehnung und Stärke der für uns nachweisbaren morphologischen Veränderungen, sondern gleichfalls von gewissen individuellen (wahrscheinlich angeborenen) Dispositionen, welche die Wirkung der morphologischen Schädigung bedingen.

Die diabetische Stoffwechselstörung wird nach Weintraud (63) folgendermassen gedeutet: „Nach dem Entdecken des Pankreasdiabetes (v. Mering und Minkowski) ist es das Wahrscheinlichste, dass das Pankreas etwas hergibt, was bei der Zersetzung des Zuckers im Organismus mitwirkt. Die innere Sekretion des Pankreas hat demnach eine bedeutsame positive Funktion, die für den normalen Verbrauch des Zuckers unbedingt notwendig ist. Ihr Ausfall ist die Ursache des Diabetes.

In jüngster Zeit, schreibt Ewald (74), hat man dem Verhalten der sog. Langerhansschen Inseln, d. h. zwischen den Drüsenacinis gelegenen Anhäufungen von Rundzellen, eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Sie sollten der „glykolytischen Funktion“ des Pankreas vorstehen und ihre Erkrankung die anatomisch nachweisbare Ursache des Pankreasdiabetes sein.

Ich kann hier nicht auf den Einfluss, den andere Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis) auf die diabetische Stoffwechselstörung ausüben, näher eingehen und will nur noch die Wechselwirkung dieser Drüsen und den Einfluss, den das Nervensystem auf dieselben einwirkt, kurz besprechen. Die antagonistische Wirkung von Pankreas und Nebennieren ist nach den Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rudinger (zit. bei Weintraud) nicht eine direkte gegensätzliche Wirkung von spezifischen Drüsensubstanzen aufeinander oder auf das Kohlehydratmolekül, sondern eine entgegengesetzte Wirkung beider auf die sympathische Innervation der Organe. Die indirekten fördernden und hemmenden gegenseitigen Einflüsse von Drüse zu Drüse vermittelt das sympathische Nervensystem.

Ferner soll auf die Bedeutung des Adrenalins im Kohlehydratstoffwechsel und auf seine Beziehung zum Erregungszustand des gesamten sympathischen Systems hingewiesen werden: Überfunktion des chromaffinen Systems führt zu einem Erregungszustand der sympathischen Nerven, Unterfunktion zu einer Verminderung desselben. Das Pankreas wird in seiner inneren Sekretion von dem autonomen Nerven (Vagus) beherrscht.

Jetzt gehe ich zu den allgemeinen Faktoren, welche auf den Verlauf des Diabetes einen Einfluss ausüben, über. Wie wir oben auseinandergesetzt haben, deutet die krankhafte Absonderung von zuckerhaltigem Urin darauf hin, dass infolge einer inneren quantitativ veränderten oder ungenügenden Drüsensekretion (speziell des Pankreas) die Fähigkeit des Organismus, die eingeführten Kohlehydrate in entsprechender Weise zu verwerten, herabgesetzt oder vernichtet ist.

Ohne mich in Einzelheiten einzulassen, welche Mittel und Massnahmen geeignet sind, die normale Drüsentätigkeit wieder herzustellen, oder die Sekretion des Pankreas zu ersetzen und somit den Diabetes beseitigen oder verringern zu können, ferner ohne die Frage zu berühren, welche Diät zweckmässig und entsprechend wäre, will ich einige Momente anführen, welche auf die Herabsetzung des Zuckergehalts im Harn sowie auf die Verringerung der Harnmenge einen Einfluss ausüben können. Ich meine nur solche Momente, die in naher Beziehung zu der uns hier interessierenden Frage stehen und ein gewisses Licht auf dieselbe werfen können. Nach den modernen Anschauungen muss die Muskulararbeit zu den Faktoren gerechnet werden, welche auf den Verlauf des Diabetes einen ungünstigen Einfluss ausüben. Jeo (zit. bei Weintraud) hat den Nachweis geliefert, dass die Muskulararbeit bei Hunden, bei welchen die Pankreasdrüse entfernt wurde, eine Steigerung der Glykosurie bewirkte. Die praktische Erfahrung bei Menschen befindet sich in vollem Einklang mit den experimentellen Beobachtungen: Die Zuckerausscheidung und das Allgemeinbefinden werden von anstrengender Muskulararbeit in gleicher Weise ungünstig beeinflusst (Weintraud).

Zu den auf die Zuckerausscheidung günstig wirkenden Einflüssen wird vor allem das warme Klima gerechnet. Luthje (76) machte die Beobachtung, dass Hunde, bei welchen ein Pankreasdiabetes hervorgerufen wurde, mehr Zucker ausscheiden, wenn sie einer kalten Aussentemperatur ausgesetzt sind, als wenn sie im Warmen gehalten werden. Aber aus diesen Beobachtungen dürfen keine Schlüsse über den Einfluss der Aussentemperatur auf den Diabetes der Menschen gezogen werden. Jedoch scheint das Klima auch beim menschlichen Diabetes eine Rolle zu spielen, wie manche Beobachtungen namhafter

Autoren dies beweisen können. v. Noorden (zit. bei Weintraud) hat bemerkt, dass, wenn Diabetiker in warmen Ländern verweilen, sie eine grössere Toleranz als in kälteren Klimaten für Kohlehydrate zeigen.

Ein zweiter wichtiger Faktor, welcher günstig den Diabetes beeinflusst, ist die chronische Unterernährung, an welche sich der Diabetiker allmählich gewöhnen muss. Nach Weintraud „ist bei dem schweren Diabetes die Herabsetzung des krankhaft gesteigerten Stoffumsatzes eine ebenso wichtige Aufgabe der Therapie wie die Verminderung und Beseitigung der Zuckerausscheidung“.

Wenn wir alle oben angeführten Faktoren in Betracht ziehen und überlegen, ob ein Hirnschlag einen Einfluss auf den Verlauf des Diabetes ausüben kann, so müssen wir zugeben, dass die Folgen des apoplektischen Insultes, und zwar die Lähmung für den Kranken Bedingungen schafft, welche gewissermassen auf den Diabetes günstig einwirken können. Und tatsächlich lässt man die Kranken gleich nach einem Hirnschlag hungern, auch später gewöhnt man sie, mit einem kleineren Kostmaß als früher auszukommen. Zweitens sind die Hemiplegiker nicht imstande, die alltäglichen Bewegungen auszuführen; dadurch wird auch die Tätigkeit ihrer nicht gelähmten Muskel auf das Minimum reduziert. Drittens müssen Hemiplegiker sehr oft während mehrerer Wochen das Bett hüten, und wenn sie auch später das Bett verlassen, so verbleiben sie viel zu Hause und setzen sich der Wirkung der Aussentemperatur wenig oder gar nicht aus. Alle diese Bedingungen vermindern die Energieausgabe und ermöglichen die Nahrungseinschränkung, welche bei den stark reduzierten Leistungen solcher Menschen vollständig ausreicht. Wenn man alle diese Momente, die der apoplektische Insult nach sich zieht, ins Auge fasst, so könnte man zugeben, dass nach einer Apoplexie der Zuckergehalt im Harn zeitweise schwinden oder wenigstens bedeutend abnehmen könnte. Wenn aber ausschliesslich die angeführten und nicht noch andere Faktoren tatsächlich die entscheidende Rolle in dem Abnehmen oder Verschwinden des Zuckers nach dem apoplektischen Anfall spielen sollten, würde jedoch die Frage entstehen: Warum ist der Zucker im Harn nicht wieder aufgetreten in derselben oder in einer geringeren Quantität, nachdem die Lähmung nachgelassen hat und die Kranken als gebessert und verhältnismässig leistungsfähig anzusehen waren? Auf diese Frage kann noch keine befriedigende Antwort gegeben werden. Denn zur Erklärung dieser Erscheinungen kann kaum eine öfters beobachtete

Eigenschaft des menschlichen Organismus genügen, welche darauf beruht, dass, wenn die Glykosurie auflängere Zeit geschwunden war, die Fähigkeit des Organismus, Kohlehydrate in entsprechender Weise umzusetzen, bedeutend grösser wird und der Kranke eine gewisse Menge derselben zu verbrauchen imstande ist, ohne jede Stoffwechselstörung, das heisst ohne dass Zucker im Harn ausgeschieden zu werden braucht.

Ich möchte noch eine kurze Erklärung für das Wiederauftreten des Diabetes im Fall 2 zu geben versuchen. Es wäre nämlich vielleicht anzunehmen, dass der Depressionszustand, in den die Patientin nach dem Verlust ihres Mannes verfiel, die Ursache der Verschlimmerung darstellte. Diese Vermutung möchte ich auf Beobachtungen und Arbeiten namhafter Autoren stützen, die die gegenseitige Beziehung des Diabetes zu dem Depressionszustande zu erklären suchten.

Bei der Besprechung des mangelhaften Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken hebt Schulze (77) hervor, dass er häufig vorübergehend Glykosurie bei Melancholikern gefunden hat. Allen Kranken, die Glykosurie zeigten, war eine pathologische Depression gemeinsam, am ausgesprochensten war die Glykosurie bei Angstzuständen. Derselbe Autor behauptet, dass die Stärke der Glykosurie dem Grad der Depression entspricht und dass mit der Depression die Glykosurie schwand. Die Glykosurie ist von symptomatologischer Bedeutung und sie begleitet die krankhafte Depression in der überwiegend grösseren Zahl von Fällen.

Das Vorhandensein eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Angstpsychose und dem Diabetes hat gewissermassen Kaufmann (78) erwiesen. Er teilt einen Fall, der einen 50jährigen Landwirt betrifft, mit, bei dem 12 Proz. Zucker im Urin und eine Angstpsychose auftraten, wobei durch Zuckerdiät Besserung des Diabetes und der Angst erzielt wurde, während bei Vermehrung der Zuckerausscheidung infolge Diätfehler wieder Verschlechterung der Stimmung eintrat. Verfasser meint, dass sein Fall mit Schärfe eines Experimentes beweist, dass der Diabetes die Angst verursacht hat.

Bei der Besprechung der Beziehung zwischen Unfall und Diabetes hebt Senator (79) hervor, dass der traumatische Diabetes auf dreierlei Art entstehen kann; unter anderen dadurch, dass das gesamte Nervensystem und besonders die Psyche shockartig alteriert wird, oder es bildet sich zuerst eine Emotionsneurose, in deren Verlauf anfänglich alimentäre Glykosurie und dann Diabetes zum Vorschein kommt.

Auf eine Beziehung zwischen der traumatischen Neurose und dem Diabetes lenkte besonders Strauss (80) seine Aufmerksamkeit.

Auch Heimann (81) äusserte sich bei der Begutachtung eines Falles von traumatischer Neurose, dass der Diabetes bei der verletzten Frau sicher infolge des Traumas hervorgerufen sei. In demselben Falle trat auch später geistige Depression auf.

Endlich hat Reinhold (82) festgestellt, dass Ikterus und Glykosurie stets im Anschluss an eine psychische Erregung auftreten. Beim latenten Diabetes entstehen dann zeitweilige Exazerbationen, wenn das seelischnervöse Gleichgewicht infolge psychischer Erschütterung gestört wird.

Die oben angeführten Fälle zeigen, dass nervöse Erregung, Depressionszustände, Angstpsychosen und andere verwandte krankhafte Zustände das Hervortreten der Glykosurie eventuell den Diabetes verursachen können, besonders bei einer Person, die schon an Diabetes gelitten hat und sich jetzt in einer Genesungs- oder Rekonvaleszenzperiode befindet.

Indem ich zu meinen oben angeführten Fällen zurückkehre, möchte ich hervorheben, dass ich meine Beobachtungen nur deshalb veröffentliche, weil ich auf die Tatsache des Verschwindens der Zuckerausscheidung nach einem Hirnschlag aufmerksam machen will, um so mehr, dass auf eine Koinzidenz des Nachlassens des Diabetes nach einem apoplektischen Anfälle von niemanden darauf aufmerksam gemacht wurde.

Es ist mir gelungen, in der Literatur einen einzigen Fall zu finden, in dem ein loser Zusammenhang zwischen dem Nachlasse des Diabetes und dem apoplektischen Anfall zu existieren scheint, dennoch hat der Verfasser, der den Fall beschrieben hat, auf die Koinzidenz dieser Erscheinungen nicht hingewiesen. Als solchen Fall betrachte ich den Hemptenmacherschen (83) Fall. Verfasser beschreibt einen Fall, der eine 32jährige Prostituierte betrifft, bei welcher 10 Jahre nach der Infektion sich Polydipsie, Polyurie und Abmagerung einstellten. Nach 1½ Jahren entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine linksseitige Hemiplegie. Nach 7wöchentlicher spezifischer Behandlung und bei entsprechender Kost ging der Zuckergehalt im Harn von 4 Proz. auf 0,2 Proz., um später vollständig zu schwinden: der Urin blieb dauernd zuckerfrei. Der Autor vermutet, dass Lues die Ursache der Hirnaffektion und des Diabetes war, und schliesst, dass es sich hier um einen reinen Fall von Diabetes syphiliticus handelte.

Man könnte vielleicht auch in meinen Fällen an eine solche Genese des Diabetes, der unter dem Einfluss der spezifischen Behandlung zu weichen geneigt wäre, denken. Doch gegen eine solche Vermutung aber sprechen folgende Umstände: Die von mir beobachteten Kranken

leugneten Lues entschieden (die übermässige Zahl der Kinder dieser Kranken und Ausbleiben der Aborte sprechen auch gegen Lues); zweitens hat die Zuckerausscheidung vor jeglicher Behandlung nachgelassen und eine spezifische Behandlung wurde in keinem von meinen Fällen durchgeführt; endlich kommt die Glykosurie als Symptom der Lues sehr selten vor, und wenn sie vorkommt, dann ist sie vorübergehend; meine Kranken litten vor dem Hirnschlag jahrelang an Diabetes!

Manchot (84), der das grosse Material des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg verwertet hat, gibt an, dass unter 359 Syphilitikern 12 Fälle transitorischer Glykosurie festgestellt werden konnten, d. h. 3,3 Proz. der Fälle. Bei angeborener Syphilis wurde niemals Zucker gefunden.

So musste also die bei meinen Kranken vor dem apoplektischen Anfall festgestellte Glykosurie zu dem gewöhnlichen Diabetes gerechnet werden.

Meine Beobachtungen, die das Verschwinden des Diabetes nach dem apoplektischen Anfall betreffen, berechtigen keinesfalls zu irgendwelchen Schlussfolgerungen. Dessenungeachtet, wenn man in allen meinen drei Beobachtungen statt irgendeines Zusammenhanges zwischen dem Zurücktreten des Diabetes und dem apoplektischen Anfall nur ein zufälliges und loses Zusammentreffen ganz von sich unabhängiger Erscheinungen annehmen wollte, so wäre dies jedenfalls eine sonderbare und ungewöhnliche Koinzidenz.

Das Hervorheben der Koinzidenz zwischen dem Eintreten eines apoplektischen Anfalls und dem Schwinden der Zuckerausscheidung wird in erster Linie zur Sammlung einer grösseren Zahl entsprechender Beobachtungen führen. An der Hand mehrerer solcher Fälle wird man imstande sein zu bestätigen oder zu leugnen, ob abhängig vom apoplektischen Anfall oder von den Folgen desselben Bedingungen im Organismus geschaffen werden, die auf ein temporäres oder dauerndes Zurücktreten der Zuckerausscheidung einen günstigen Einfluss ausüben. Vorläufig muss die Frage der Koinzidenz oder irgendeiner, wenn auch loser Beziehung, die bei meinen Kranken zwischen dem Hirnschlage und dem Verschwinden des Diabetes bestehen könnte, vollständig unentschieden bleiben.

Literatur.

- 1) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 2. 1909.
- 2) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. 3. 1912. — Die Gehirnblutung.
- 3) Lhermitte, De quelques signes nouveaux de l'hémiplégie organique (Semaine médicale. 1910, 11), ref. im Neur. Zentralbl. 1910, S. 776.
- 4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- 5) Jaworski, Nauka o chorobach wewnętrznych. Bd. 1. 1905. Krwotok do mózgu.
- 6) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.
- 7) Bregman, Dyagnostyka chorób nerwowych. 1910 (Diagnostik der Nervenkrankheiten).
- 8) Lépine [zitiert bei Jakob (10)].
- 9) Jeoffroy [zitiert bei Jakob (10)].
- 10) Jakob, Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 45. Heft 3. 1909.
- 11) Schaffer, Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen kortikalen Herd. Zeitschr. f. d. gesamte Neur. u. Psychiatrie. 1911.
- 12) Wallenberg, Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopflähmung infolge eines Erweichungsherd im rechten Centr. semiovale. Neur. Zentralbl. 1897.
- 13) Edinger, Verlust des Sprachvermögens u. doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centr. semiovale. Deut. med. Wochenschr. 1886.
- 14) Polenow, Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung. Ref. im Neur. Zentralbl. 1902, S. 138.
- 15) Urstein, Über cerebrale Pseudobulbärparalyse. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Neur. u. Psych. 1900.
- 16) Sievers, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse durch Schussverletzung. Jahresbericht 1909.
- 17) Frattini, Pseudobulbärparalyse infolge von Erkrankung der linken Hemisphäre. Jahresbericht 1906.
- 18) Weisenburg, Pseudobulbärparalysen. Jahresbericht 1905.
- 19) Perwuschin, Ein Fall von Bulbärsymptomen bei einseitiger Rindenaffektion. Neur. Zentralbl. 1902, S. 140.
- 20) Graeffner, Störungen der Kinese und der Reflexerregbarkeit im Gaumen, Rachen und Kehlkopf der Hemiplegiker. Neur. Zentralbl. 1910, S. 775.
- 21) Miraille et Gendron, L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie. Neur. Zentralbl. 1907, S. 409.
- 22) Maas, Über eine eigenartige Artikulationsstörung. Neur. Zentralbl. 1907, S. 409.
- 23) Hoffman, Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hämi-anästhesie und Hemiplegie. Neur. Zentralbl. 1901, S. 573. — Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. XVII.
- 24) Infeld, Über einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor. Ref. Neur. Zentralbl. 1901, S. 576. — Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 44.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

- 25) Mikulski, Über cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten. Bd. 46, Heft 2, 1909.
- 26) Miraille, Über den Zustand der Augenmuskeln bei Hemiplegie. Neur. Zentralbl. 1905, S. 496.
- 27) Desclaux, Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte, r. Neur. Zentralbl. 1905, S. 315.
- 28) Kinnier Wilson, The state of the eye muscles in organic hemiplegia. Neur. Zentralbl. 1905, S. 316.
- 29) Uchermann, Häresidig hemiplegi; motorisk afasi; lammelse af strube hovedets adductorer. Neur. Zentralb. 1899, S. 363.
- 30) Baschieri-Salvadori, Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 49, Heft 2, 1912.
- 31) Joffroy [zitiert bei Baschieri-Salvadori (30)].
- 32) Albutt (zitiert bei Baschieri-Salvadori).
- 33) Steppan, Ein eigentümlicher Verlauf von Hemiplegie mit Dysarthrie. Rev. v. neur. Prag 1905. Ref. im Neur. Zentralbl. 1906, S. 817.
- 34) Grasset, Un cas de voix eunucoïde datans de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale. Rev. neurol. 1903, Nr. 17. Ref. in Neur. Zentralbl. 1905, S. 317.
- 35) Purves Stewart, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. 1910, S. 109.
- 36) Bregman, Ein Fall von akuter herdartiger Lähmung. Ref. im Neur. Zentralbl. 1905, S. 734.
- 37) Heindl, Therapie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. 1905.
- 38) Tetzner, Über das Verhalten des weichen Gaumens bei der cerebralen Hemiplegie. Neur. Zentralbl. 1909, S. 520.
- 39) Ziehen, Ebsteins Handbuch der praktischen Medizin (IV. 1900).
- 40) Wallenberg (zitiert in Oppenheims Handbuch).
- 41) Krehl, Pathologische Physiologie. 1910.
- 42) Köster, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmacks, der Schweiss-, Speichel- und Tränenabsonderung (Arch. f. kl. Med. 68, S. 343 und 505). Ref. im Neur. Zentralbl. 1901, S. 949.
- 43) Bechterew, Nervöser Speichelfluss als eine selbständige Krankheitsform (Obosrenije Psychiatrii, 1900). Ref. im Neur. Zentralbl. 1901, S. 369.
- 44) Bary, Über den Einfluss des Grosshirns auf die Speichelabsonderung. Ref. im Neur. Zentralbl. 1900, S. 991.
- 45) Rosenthal, Die Zunge und ihre Begleiterscheinungen bei Krankheiten. 1912.
- 46) Fuchs, Symptomenkomplex der Sympathicus-Hypoglossusparese. Neur. Zentralbl. 1911, S. 348.
- 47) Gowers, Taste and the fifth nerve. Journal of Physiology. Neur. Zentralbl. 1904, S. 723.
- 48) Pański, Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung. Neur. Zentralbl. 1903, Nr. 15.
- 49) Sergio Sergi, Über den Verlauf der zentralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. Neur. Zentralbl. 1906, S. 550.
- 50) Huguenin, Eine bisher übersehene Wurzel des N. glossopharyngeus und Vagus. Neur. Zentralbl. 1907, S. 1119.
51. Bechterew, Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen

und inneren Teile der Hirnrinde beider Schläfenlappen. *Neur. Zentralbl.* 1990, S. 990.

52) Haskovec, Sur la valeur de l'hémianaesthésie sensitivo-sensorielle. *Revue neurolog.* 1909, Nr. 2.

53) Bychowski, Rechtsseitige Hemiparese mit homolateraler Störung seitens des N. trigeminus und glossopharyngeus. *Neur. Zentralbl.* 1909, S. 394.

54) Schaffer, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und -basis. *Neur. Zentralbl.* 1904, S. 1035.

55) Müller, Über das Verhalten der Blasen-tätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. *Neur. Zentralbl.* 1905, S. 1101.

56) Czychharz und Mahrburg [zitirt bei E. Müller (55)].

57) v. Monakow, Aphasie und Diaschisis. *Neur. Zentralbl.* 1906, S. 1026.

58) Lapinski, Über Erkrankungen des Nervensystems bei Diabetes. *Neur. Bote. Ref. im Jahresbericht* 1901.

59) Ligouzat, Quelques considérations sur la pathogénie de l'hémiplégie diabétique (*Rev. de Med.* 1907). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1908, S. 532.

60) Grenet et Tanon, Akromegalie u. Diabetes. (Krankendemonstration in der Société de neurologie de Paris). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1907, S. 329.

61) Lucien et Parisot, Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré. *Rev. neur.* 1909. *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1910, S. 987.

62) Borchardt, Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie (*Zeitschr. f. klin. Med.* 1908). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1909, S. 990.

63) Weintraud, Die diabetische Stoffwechselstörung und ihre Behandlung. *Fortschritte der deutschen Klinik*, herausg. v. Klemperer. 1910. Bd. 1.

64) Schäffer, Zur Kasuistik der Akromegalie. *Neur. Zentralbl.* 1903, S. 296.

65) Launois und Roy, Autopsie eines Riesen, der mit Akromegalie und Diabetes behaftet war. (Demonstration in der Société de neur. de Paris.) *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1903, S. 507.

66) Pineles, Über die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus (*Allg. Wien. med. Zeitschr.* 1897). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1898, S. 121.

67) Fischer, Traumatischer Diabetes (*Deut. med. Wochenschr.* 1898). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1899, S. 794.

68) Rose, Multiple Sklerose und Diabetes mellitus (*Zeitschr. f. klin. Med.* 1904). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1905, S. 284.

69) Ebstein, Über das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie (bez. epileptiformen Anfällen) und Diabetes mellitus (bez. Glykosurie). (*Deut. med. Wochenschr.* 1898.) *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1898, S. 319.

70) Melzer, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit Diabetes mellitus. *Münchn. med. Wochenschr.* Jahresbericht 1908.

71) van Oordt, Alimentäre Glykosurie bei Krankheiten des Zentralnervensystems (*Münchn. med. Wochenschr.*) *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1899, S. 805.

72) Aymés, Diabète et troubles mentaux (Thèse de Montpellier 1910). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1911, S. 1057.

73) Laudenheimer, Diabetes u. Geistesstörung. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1898). *Ref. im Neur. Zentralbl.* 1898, S. 1057.

74) Ewald, Diabetes mellitus. *Eulenburgs Real-Fnzyklopädie.* 1908.

4*

52 PAŃSKI, Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei Hemiplegie.

75) Lubarsch, Pathologie des Diabetes. Beziehungen zum chromaffinen System. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jahrgang 1911. Bd. 1.

76) Luthje, Über den Einfluss der Umgebungstemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung. Neur. Zentralbl. 1905, S. 491.

77) Schultze, Über die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Ref. im Neur. Zentralbl. 1908, S. 982.

78) Kaufmann, Über Angstpsychosen an der Hand eines geheilten Falles. Neur. Zentralbl. 1907, S. 1082.

79) Senator, Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes (Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1900). Ref. im Neur. Zentralbl. 1900, S. 223.

80) Strauss, Über neurogene und thyreogene Glykosurie. Deut. med. Wochenschr. 1897.

81) Heilmann, Traumatische Neurose und Diabetes mellitus (Münch. med. Wochenschr. 1896). Ref. im Neur. Zentralbl. 1899, S. 805.

82) Rheinholdt, Über Ikterus und Diabetes auf nervöser Grundlage. (Münch. med. Wochenschr.) Ref. im Jahresbericht 1904.

83) Hemptenmacher, Über einen Fall von Diabetes mellitus syphiliticus (Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1901). Ref. im Neur. Zentralbl. 1902, S. 504.

84) Manchot, Über die Beziehungen der Glykosurie und des Diabetes mellitus zur Syphilis (Monatsschr. f. prakt. Dermatologie). Ref. im Neur. Zentralbl. 1898, S. 1096.

Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste des Scheitellappens.¹⁾

Von

M. Völsch-Magdeburg.

Die Mitteilungen, welche ich im Folgenden über einige Erfahrungen an Kranken mit Scheitellappengeschwülsten machen will, beanspruchen nicht, unser ja noch immer lückenhaftes Wissen über die funktionelle Bedeutung dieses Hirnteils durch neue Tatsachen zu erweitern. Die betreffenden Beobachtungen sind wenig geeignet dazu. Denn es handelt sich nicht nur durchweg um Geschwülste, die ja an sich kein günstiges Material für solche Forschungen abgeben, sondern auch um grosse Geschwülste, welche spät zur Beobachtung kamen und bei welchen Druckwirkungen auf die Nachbarschaft in hohem Maße zur Geltung kommen mussten; auch nahmen sie ihren Ausgang nicht von der Rinde, schädigten sie wohl durch Druck, aber destruierten sie nicht.

Es sind vielmehr lediglich praktische, diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte, welche mich zu ausführlicherer Mitteilung der fraglichen Fälle bestimmen. In den Monographien über Hirngeschwülste, welche ich zur Hand habe (Oppenheim, Bruns, Redlich im Handbuch für Nervenkrankheiten), werden gerade die Scheitellappentumoren ziemlich kurz, bei Oppenheim aus naheliegenden Gründen z. T. zusammen mit den Geschwülsten der Zentralwindungen, z. T. mit denen des Hinterhauptslappens abgehandelt, und auch die Kasuistik auf diesem Gebiet ist, soweit ich sehe, relativ sehr spärlich, vermutlich, weil die hier lokalisierten Geschwülste wegen gewisser motorischer Erscheinungen z. T. unter die Zentralwindungstumoren rubriziert werden, mit mehr oder weniger Recht. Aber, wenn ich in praxi dem Chirurgen raten soll, wo er zu trepanieren hat, ist natürlich eine exaktere Lokalisation in dem weiten Gebiet (Zentralwindungen + Parietallappen) dringend erwünscht oder erforderlich, und es ist gerade die Haupttendenz dieser Ausführungen, an der Hand

1) Nach einem Vortrag in der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 2. November 1913.

der erwähnten Fälle nach dieser Richtung hin gewisse Gesichtspunkte hervorzuheben. Dazu kommt, dass ich selbst verhältnismässig häufig Gelegenheit hatte, die in Frage stehende Lokalisation zu beobachten. Unter 18 Fällen von Hirntumoren, welche ich in den letzten Jahren sah, und bei welchen entweder die Diagnose durch Operation oder Sektion sichergestellt wurde (14), oder bei welchen mir klinisch die Diagnose auch lokal völlig gesichert zu sein scheint (4), sassen 3 im Scheitellappen, nahmen jedenfalls von diesem Gebiet ihren Ausgangspunkt. (Daneben beiläufig 4 im Kleinhirn resp. vierten Ventrikel, 3 im Stirnhirn, je 2 im Schläfen- und Hinterhauptslappen, 1 in der Zentralwindung, 1 in der Hypophyse und 2 waren Acusticusneurome.) Das sind fast 17 Proz. Das kann bei dem kleinen Material natürlich Zufall sein, der Prozentsatz würde sich auch verringern, wenn ich eine Anzahl weniger sicherer und weniger sicher lokalisierter Tumoren hinzurechnete, immerhin bliebe aber auch dann eine beachtenswerte Prozentzahl übrig.

Therapeutisch aber sind diese Fälle vielleicht von einigem Interesse, weil sie sämtlich mit günstigem oder wenigstens zunächst günstigem Erfolge operiert sind.

Ich gebe zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten, aus denen ich nur das Wesentlichste bringe.

Fall 1. 29jähriger Mann. Vor 1 Jahr Operation wegen Epityphlitis mit freier eitriger Peritonitis; geheilt. Schon damals soll eine Bewegungsstörung im rechten Bein (Hüftgelenk) bestanden haben, welche als Psoasbeteiligung aufgefasst wurde, zumal nach dem Aufstehen die Beschwerden bald schwanden.

Seit Juni 1909 erneute Schwäche im rechten Fuss, konnte nicht mehr weitere Spaziergänge machen. Seit Juni auch Kopfschmerzen.

Befund August 1909: Schädel nirgends klopf- und druckempfindlich. Beiderseits leichte Neuritis optica. Hirnnerven sonst frei. Leichte Parese im rechten Arm (Dynam. links 45, rechts 38 kg, dabei starkes Zittern). Opposition des Daumens und kleinen Fingers rechts unvollkommen, Armreflexe rechts erhöht. Am rechten Bein besteht eine mässig starke Parese der Unterschenkelstrecker und -beuger ohne stärkere Spasmen im Knie. Dagegen steht der rechte Fuss in starker spastischer Plantarkontraktur, die aktiv und passiv nicht überwunden werden kann. Zehenbewegungen höchstens angedeutet. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Rechts Fussklonus, Babinski. Ataktische Unsicherheit im rechten Bein und Arm. Sensibilität, auch tiefe, völlig intakt. Steppergang (rechts). — Schnelle Verschlimmerung. Kopfschmerzanfälle mit Erbrechen. Stauungspapille.

Diagnose: Raumbeschränkender Prozess, wahrscheinlich Tumor — mit Rücksicht auf die Anamnese wurde an die Möglichkeit eines Abszesses gedacht — vor oder hinter dem oberen Teil der Zentralwindungen. Ich gab — wegen des Fehlens aller Gefühlsstörungen — der ersteren Eventualität den Vorzug.

Hirnpunktion am 26. VIII.: Stirnhirn negativ, hintere Zentralwindung desgleichen, ca. $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem Sulcus centralis Tumorzellen (Endotheliom). 31. VIII. Operation (Prof. Wendel¹⁾): Grosse Trepanationsöffnung über dem linken Scheitelhirn neben der Sagittallinie. Dura gespannt, Hirn nicht pulsierend. Einschnitt in das Gehirn. In 2 cm Tiefe harter, leicht ausschälbarer Tumor etwa von Hühnereigestalt und -grösse, nach vorn wohl bis in das Niveau der hinteren Zentralwindung hineinreichend. Es handelte sich um ein Duraendotheliom, welches von der Medianseite des Gehirns (wahrscheinlich vorderer Teil des Praecuneus) ausgegangen war. Gute Rekonvaleszenz. Patient nimmt Juli 1910 — er ist Militärbeamter — seinen Dienst wieder auf, und wird bald darauf definitiv angestellt. Juni 1911 noch leichte Peroneusschwäche, Fussklonus, Babinski nachweisbar. Herbst 1911 ein epileptiformer Anfall. Seitdem völliges Wohlbefinden.

Fall 2. 26jährige Frau. Früher stets gesund. Seit Oktober 1911 Schwäche und Ungeschicklichkeit im linken Arm, später auch im linken Bein. Ganz allmähliche Verschlechterung. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Kopfschmerz, anfallsweise, nicht lokalisiert. Neuerdings stundenweise etwas benommen, kein Schwindel.

Befund 17. II. 1913: Schädel nicht sicher klopf- und druckempfindlich, vielleicht Stirn beiderseits. Augenhintergrund normal. Alle Hirnnerven frei, nur leichte Parese im linken VII. Der linke Arm spastisch, namentlich in den proximalen Teilen, die linke Schulter ist dauernd kontrakturartig in die Höhe gezogen. Aktive Bewegungen in der Schulter sind sehr stark behindert, während sie an den distalen Teilen der Extremität, zumal an den Fingern noch leidlich ausgeführt werden. Die linke Hand ist kühl und cyanotisch. Die Armreflexe sind lebhaft (links > rechts). Das linke Bein, ebenfalls in seinen distalen Teilen kühl und blau, ist deutlich paretisch (in typischem Prädilektionstypus) und spastisch. Reflexsteigerung. Fussklonus. Babinski. Am Arm besteht deutliche ataktische Unsicherheit und Zittern. Oberflächliche Sensibilität völlig intakt. Tiefe Sensibilität an der Hand leicht gestört. Andeutung von Astereognosie. Blase normal. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Diagnose: Tumor des linken Scheitellappens in der Höhe des Armzentrums. Bei der Punktion an der entsprechenden Stelle, in der Höhe des Schulterzentrums, mehrere Zentimeter hinter der retrozentralen Furche wird eine klare gelbe, dickflüssige, stark eiweisshaltige Flüssigkeit aspiriert.

Bei der Operation am 8. III. 1913 (Prof. Wendel) fand sich eine kleinapfelgrosse Cyste, deren Zentrum ungefähr an der oben bezeichneten Stelle lag; sie hatte die Gehirnoberfläche stark komprimiert, eine tiefe Delle in dem Gehirn verursacht. Die Entfernung der Cyste nebst Wandung ging glatt von statten. Sie erwies sich (Prof. Ricker) als ein zerfallenes Endotheliom.

1) Über die chirurgisch bemerkenswerten Momente bei dieser und den folgenden Operationen hat Wendel in den Sitzungen der Medizinischen Gesellschaft zu Magdeburg (Münch. med. Wochenschrift) und zum Teil in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet.

Gute Rekonvaleszenz. Im August noch leichte spastische Erscheinungen nachweisbar. Subjektiv geht es der Patientin bis heute (Dez. 13) gut.

Fall 3. 53jähriger Mann. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren zeitweise Kopfschmerz, besonders links, viel Schwindel. Sehstörung. Dezember 1911 angeblich Krämpfe im rechten Arm.

Befund am 2. III. 1912: Benommenheit, dieselbe steigert sich bisweilen zu Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Zittern und Zuckungen im rechten Arm und Bein beginnend, aber sich auch auf die linken Extremitäten ausbreitend, und starker Kontraktur in allen Extremitäten (rechts > links). Dauer der Anfälle ca. 10 Minuten. Schädel links in der Gegend der Zentralwindung deutlich klopfempfindlich. Linksseitige Ptosis, linke Pupille > rechts. Lichtreaktion rechts gering, links anscheinend lichtstarr. Konjugierte Bewegung der Augen nach rechts stark behindert, nach links frei. Beiderseits Stauungspapille (links > rechts), Visus rechts gut, links nur Finger. Bechtsseitige leichte VII-Parese. Die übrigen Hirnnerven frei. Rechter Arm stark spastisch, starker Tremor der rechten Hand. Parese nicht sicher nachweisbar. Armreflexe erhöht (rechts > links). Linker Arm auch etwas spastisch. Beide Beine spastisch. Patellarreflex rechts > links, Achillesreflex =, gesteigert. Rechts Patellarklonus, kein Fussklonus, Zehen plantar. Links deutlicher Babinski. Bauchdeckenreflexe schwach. Keine sicheren Störungen der oberflächlichen Sensibilität, die tiefe Sensibilität deutlich gestört. Gegenstände werden nach dem Gefühl ziemlich prompt erkannt. Keine Ataxie. Dagegen werden die Bewegungen sehr langsam und unschlüssig, z. T. auch unrichtig ausgeführt (beiderseits an Arm und Bein), der Finger wird nicht an die Nase, sondern auf die Brust gesetzt, beim Kniehackenversuch das Bein in die Höhe gehoben, Drehen, Winken usw. wird sehr langsam und mühsam ausgeführt; Manipulieren an Gegenständen vergleichsweise gut. Störung der optischen Tiefenabschätzung; Patient greift vor oder hinter den vorgehaltenen Gegenstand, irrt sich bei der vergleichenden Abschätzung der Entfernung zweier hintereinander aufgestellter Personen um $2\frac{1}{2}$ Meter.

Diagnose: Scheitellappentumor links in Höhe des Armzentrums.

Operation 5. III. 1912 (Prof. Wendel). 3 cm langer sagittaler Einschnitt in das freigelegte, nicht pulsierende Gehirn. In ziemlicher Tiefe kommt man auf einen harten, gut abgegrenzten Tumor. Ausschälung desselben, einer ca. 7 cm langen wurstförmigen Geschwulst, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Prof. Ricker) als Carcinom erwies. Gehirn stark verletzt. Schwere, langsame Rekonvaleszenz. Nach drei Monaten aber konnte Patient entlassen werden. Es bestand noch: geringe Kraftabnahme des rechten Arms, leichte Hypertonie desselben, starke Lagegefühlsstörung. Rechte Hand taktil etwas gestört, Schmerzempfindung erhalten. Patellarreflex rechts > links, Achillesreflexe fehlen beiderseits. Auch am rechten Fuss starke Störung der tiefen Sensibilität, leichtere taktile Störungen. Rechtes Bein ataktisch. Die übrigen Störungen waren nicht mehr nachweisbar.

6. VIII. 1912 kam Patient mit Rezidiv wieder; Schädelknochengeschwulst. 20. VIII. Exitus. Die Sektion deckte ein grosses Carcinomrezidiv sowie als die — vorher nicht auffindbare — primäre Geschwulst einen faustgrossen Nebennierentumor auf.

Wenn ich die Ergebnisse dieser Beobachtungen zusammenfasse, so kommen als eigentliche Scheitellappensymptome in erster Linie auch hier die Sensibilitätsstörungen in Frage, in Fall 2 und 3 in Form deutlich nachweisbarer Alteration der tiefen Sensibilität, des Lagegefühls. Im ersten Fall waren sie allerdings nicht evident, doch möchte ich annehmen, dass die sicher vorhandene Ataxie als der Ausdruck feinerer, mit unseren groben Methoden nicht festzustellender Störungen auf diesem Gebiet anzusehen sind.

Auch im zweiten Fall bestand Ataxie, die natürlich in derselben Weise zu erklären wäre, während im dritten Fall zwar deutliche Störungen des Lagegefühls, aber keine sichere Ataxie konstatiert werden konnte. Nur im zweiten Fall bestand ferner ein gewisser Grad von Astereogeosis, nur einseitig, kontralateral zum rechtsseitigen Herd; es ist mir durchaus zweifelhaft, ob das Symptom als ein sozusagen primäres kortikales zu deuten ist, ob es nicht vielmehr lediglich eine sekundäre Folge der erwähnten Gefühlsstörungen, der Beweglichkeitsstörung usw. ist. Die Qualitäten der oberflächlichen Sensibilität waren hingegen in allen Fällen nicht nachweislich gestört. Gestützt auf entsprechende Beobachtungen in der Literatur und auf eine grössere Zahl eigener Fälle hat neuerdings Muskens¹⁾ das Vorkommen segmental begrenzter Störungen dieser Gefühlsqualitäten bei Hirnläsionen im Bereich der postzentralen und parietalen Windungen hervorgehoben; er glaubt auf Grund gewisser, meist im distalen Durchmesser am meisten ausgedehnter Läsionen in diesem Gebiet radiale und ulnare Gefühlsfelder unterscheiden zu können. Ich konnte auch im zweiten Falle, in welchem ich, durch seine Arbeit angeregt, besonders darauf achtete, entsprechende Störungen nicht nachweisen. Im übrigen kann dieser Fall kaum gegen die Leitsätze von Muskens verwendet werden, da einmal jenes von ihm erwähnte Charakteristikum der Läsion, die Hauptausdehnung in antero-posteriorer Richtung hier nicht zutraf — sie war ausgesprochen rund —, und da vor allem gerade in diesem Falle der Tumor vorwiegend im Scheitellappen selbst sass und die hintere Zentralwindung sicher relativ wenig in Mitleidenschaft zog; gerade in die letztere aber will Muskens die Gefühlsfelder für die Oberflächensensibilität verlegen.

Als weiteres Lokalsymptom kann vielleicht im dritten Fall eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen angesehen werden, welche ich als dyspraktische deuten möchte. Diese Dyspraxie war aber auch hier nur angedeutet, sie schien sich auf einfache, aber ungeübte Handlungen zu beschränken, während die geläufigen Handlungen am Objekt

1) Neurolog. Zentralblatt 1912, Nr. 15.

sowie Imitationen dieser Handlungen besser von statten gingen. Es ist aber bei diesem, auch in den lichten Momenten immer noch etwas benommenen Kranken bei allen Versuchen, die seine Mitwirkung erforderten, Vorsicht bei Verwertung der Resultate nötig. Auch in der Rekonvaleszenz, in der ich ihn aus äusseren Gründen nicht eingehend genug beobachten konnte, blieb er psychisch abnorm; wahrscheinlich war er imbezill. In dieser Zeit traten aber diese als dyspraktisch angesehenen Symptome nicht mehr hervor.

Ferner konnte wieder nur bei dem dritten Kranken, bei welchem der Tumor so weit nach hinten reichte, dass er das Mark des Gyrus angularis sehr wohl tangieren konnte, zeitweise, nicht konstant eine konjugierte Blickparese nach der kontralateralen (rechten) Seite überzeugend nachgewiesen werden, wie sie seit Wernicke mehrfach als Lokalsymptom des Gyrus angularis beschrieben ist. In, wie ich glaube, einwandsfreier Weise — trotz jener aus dem Allgemeinzustand herzuleitenden Bedenken — liess sich bei diesem Kranken auch bei wiederholten Prüfungen die von Pick, später von Anton u. a. beschriebene Störung der Tiefenlokalisation feststellen.

Dagegen fand ich weder Hemianopsie noch aphasische Störungen (Alexie, optische, amnestische Aphasie), welche bei dem Sitz der Geschwulst hätten erwartet werden können.

Alle sonstigen Symptome, welche beobachtet wurden, sind wohl als Druck- und Nachbarschaftssymptome aufzufassen, so im dritten Falle die homolaterale Mydriasis und Ptosis, sowie die in diesem Falle an den homolateralen Extremitäten gefundenen Störungen (Spasmen, Babinski). Die Geschwulst war hier sehr umfangreich und sass tief im Mark, so dass sie wohl einen Druck auf das Mittelhirn ausüben und etwa die gekreuzten Hirnschenkel gegen den Knochen komprimieren konnte.

Die weitaus hervorstechendste, ebenfalls als Nachbarschaftssymptom zu deutende Krankheitserscheinung, welche zumal in den beiden ersten Fällen das Krankheitsbild durchaus beherrschte, war die kontralaterale spastische Hemiparese, wobei ich durchaus den Nachdruck auf die spastische Komponente legen muss, der gegenüber das paretische Moment entschieden zurücktrat. Sie war in den beiden ersten Fällen begleitet von deutlichen vasomotorischen Erscheinungen, Kälte und — im zweiten Fall — auch ausgesprochener Cyanose der betroffenen Gliedmassen. Dagegen fehlten in diesen beiden Fällen Krampfstände vom Jacksontypus, während im dritten Fall solche Anfälle, wenn auch unrein, vorhanden waren, als Ausdruck dafür, dass der namentlich in distaler Richtung sehr ausgedehnte Tumor weit in das Gebiet der Zentralwindungen hineinreichte.

Es kann ja wohl kein Zweifel sein, dass diese spastische Hemiparese durch Druck auf die Projektionsfaserung aus dem Zentrallappen zustande kommt, welche vor dem Scheitellappen und in gewissen Teilen wohl auch noch im Niveau der vorderen Teile dieses Lappens zur Kapsel verläuft, und ich möchte glauben, dass solche spastischen Hemiparesen mit starkem Überwiegen des spastischen Momentes und, solange der Tumor sich der Rinde der eigentlich motorischen Region fern hält, ohne Jacksonanfälle, event. aber mit vasomotorischen Störungen für Gschwülste im vorderen Teil des Scheitellappens charakteristisch sind. Diese Hemiparesen aber haben, wie mir scheint, noch weitere Eigentümlichkeiten. Die typische Erscheinung bei Herden, welche die innere Kapsel angreifen, ist, wie allbekannt, die totale Hemiplegie. Demgegenüber bewirken die im Gebiet der Zentralwindungen gelegenen Herde, wie ebenso bekannt, als banales Symptom die Monoparese und den Monospasmus, eventuell bei geringer Ausdehnung des Herdes beschränkt auf einzelne Gliedteile, dissoziiert (Oppenheim). Es liegt a priori nahe, dass Läsionen, welche weder an dem Griff des bekannten Fächers der Projektionsstrahlung noch im Verlaufe seines Bogens sitzen, welche vielmehr der Fläche des entfalteten Fächers gewissermassen aufliegen, Symptomenkomplexe zu liefern geeignet sein werden, welche ein Mittelding zwischen jenen beiden Extremen darstellen, eine dissoziierte Hemiparese. Sie wird zeitlich und graduell dissoziiert sein. Sie wird, bei langsam sich ausdehnenden Prozessen, sich langsamer entwickeln, als bei Kapselherden, schneller als bei Rindenprozessen der motorischen Region. Sie wird in gewissen Entwicklungsstadien zwar schon — im Gegensatz zu den Erscheinungen bei Rindenherden — Arm und Bein (und ev. Facialis usw.) beteiligen, aber es werden sich dabei gesetzmässig Intensitätsdifferenzen der spastischen Lähmung zwischen Arm und Bein und innerhalb derselben Extremität auffinden lassen, gegebenenfalls wird sich in der Verteilung der Spasmen und Paresen noch die Anordnung der motorischen Zentren in der Rinde widerspiegeln.

Das sind natürlich alles relative Begriffe, dass sie aber praktisch nicht ganz unbrauchbar sind, das scheinen mir die mitgeteilten Fälle zu erhärten. In den beiden ersten Fällen entwickelte sich aus kleinen monoparetischen Anfängen die Hemiparese schnell (in 3 Monaten), nachdem, wenigstens im zweiten Fall, schon längere Zeit Allgemeinerscheinungen vorausgegangen waren. Dann aber war die Intensität der Erscheinungen eine äusserst differente: im Fall 1 eine spastische Kontraktur des Unterschenkels bei relativ geringer Alteration der proximalen Teile des Beins und des Arms; im Falle 2 eine solche Kontraktur in der Schulter bei relativer Verschonung der distalen Teile

des Arms und gleichzeitig eine ausgesprochene spastische Parese des Beins. Und auch im dritten Fall, in welchem der sehr grosse Tumor mehr in der Tiefe, der Capsula interna genäherter, sass, lässt sich vielleicht die immerhin ziemlich auffällige Tatsache im Sinne einer solchen graduellen Dissoziation deuten, dass zwar Patellarklonus, aber kein Fussklonus und kein Bakinski an dem gekreuzten Bein bestand. Die Lage der Geschwulst mit ihrem Zentrum etwa in der Höhe der Armregion, ab von den medialen Gebieten, würde mit dieser Annahme in gutem Einklang stehen, wie auch in den ersten Fällen die Verteilung der Spasmen und Paresen aus der engeren Lokalisation der Tumoren wohl zu verstehen ist.

Diese Betrachtungen und Folgerungen ergeben sich, wie gesagt, ja schon aprioristisch aus den anatomischen Verhältnissen und sind gewiss schon oft im einzelnen Falle angestellt und gezogen worden. Trotzdem schien es mir erlaubt, an der Hand der beobachteten Fälle darauf hinzuweisen, dass die bei Scheitellappentumoren eintretende spastische Hemiparëse neben den anderen oben angeführten Momenten vor allem die Eigentümlichkeit einer weitgehenden zeitlichen und graduellen Dissoziation haben dürfte, deren Beachtung praktisch für eine frühzeitige Diagnose in vielen Fällen von Wert sein könnte. Wir werden dann unter Zuhilfenahme der neuerdings viel geschmähten Hirnpunktion, die sich uns in diesen und in anderen Fällen doch sehr bewährt hat, Gelegenheit haben, die Diagnose noch weit früher zu stellen, als es in diesen Fällen geschehen konnte, und werden damit die Prognose der Operationen noch weit mehr verbessern.

Aus der medizinischen Klinik zu Upsala.

Zur Symptomatologie der cerebralen Lähmungen.

Von

Dozent **G. Bergmark-Upsala.**

(Mit 13 Abbildungen).

I. A., Landwirt, 57 Jahre.

Früher nie krank. Venerische Infektion verneint. Kein Alkoholismus. Seit 4 Jahren leidet er zuweilen an Kopfschmerzen, deren Sitz er in die Stirn verlegt.

Im Oktober 1904 hatte er einen Anfall, den er folgendermassen beschreibt. Er wollte eine Treppe hinaufsteigen und hatte bereits einige Schritte gemacht, als das rechte Bein und der rechte Arm steif wurden; er fühlte Sausen im Kopfe und fiel bewusstlos von der Treppe herab. Hier wurde er nach einer Weile noch bewusstlos angetroffen. Die Bewusstlosigkeit soll etwa eine Stunde gedauert haben. Er erlangte das Bewusstsein wieder, konnte stehen und gehen, aber im rechten Bein blieb eine Schwäche zurück, auch konnte er den Oberarm nicht heben, während der Vorderarm und die Hand normal bewegt werden konnten. Keine Sprachstörung; das Gesicht wurde nicht schief.

Die Kraft ist weder im Oberarm noch im Bein zurückgekommen.

Seitdem hat der Patient in unregelmässigen Intervallen (5 Tage bis 3 Monate; einmal 3, ein ander Mal 2 Anfälle an einem Tage) Anfälle von folgendem Typ gehabt: Er fühlt das rechte Bein wie eingeschlafen; bald folgen Zuckungen im Bein, die sich in der Körperseite und in den Arm verbreiten. Im allgemeinen bleibt er bei Bewusstsein; dreimal ist er jedoch, als die Zuckungen einige Minuten angedauert hatten, bewusstlos geworden. Bisweilen ist der Mund schief gezogen worden; auch hatte er nach dem Anfall Beschwerden beim Sprechen und die Schwäche des rechten Beines trat mehr hervor. Die linke Seite ist immer frei gewesen.

Keine Aura, kein Zungenbiss. Er hat sich bei den Anfällen niemals verletzt.

Er ist zu Hause mit Brom behandelt worden.

Status 12.—16. I. 13.

Innere Organe ohne wesentlichen Befund.

Nervensystem: Die Kranialnerven bieten bei eingehender Untersuchung nichts Abnormes dar.

Spinale Nerven: Motilität. Die Bewegungen des Schultergelenks sind

rechts schwächer als links. Am meisten herabgesetzt sind die Aussenrotation und die Abduktion; weniger, doch unzweifelhaft, herabgesetzt sind die Elevation nach vorn und hinten, die Abduktion und die Innenrotation.

Auch im Ellenbogengelenk sind die Bewegungen rechts schwächer als links. Extension und Flexion scheinen im gleichen Grade getroffen zu sein.

Die Bewegungen des Handgelenks zeigen keine nachweisbare Schwäche (Pronation, Supination, Dorsal-, Volar-, Radial- und Ulnarflexion geprüft).

Der Händedruck ist rechts vielleicht etwas schwächer als links. Keine Adiadokokinesie in den Hand- oder Fingergelenken. Isolierte und kombinierte Fingerbewegungen (Knöpfen, Herausnehmen eines Zündhölzchens aus der Schachtel) werden rechts ebenso prompt wie links ausgeführt. Rechtes Bein: Die Kraft der Bewegungen des rechten Hüftgelenks (Extension, Flexion, Ab- und Adduktion, Aussen- und Innenrotation) ist herabgesetzt. Noch deutlicher ist die Schwäche im Knie (Streckung und Beugung im gleichen Maße betroffen). Im Fussgelenk findet sich eine deutliche Schwäche der Dorsalflexion; auch die Pronation ist etwas schwach. Die Supination und die Plantarflexion sind normal.

Reflexe: Die Patellar-, Radius- und Triceps-Reflexe scheinen rechts etwas lebhafter zu sein als links. Babinski negativ.

Sensibilität: Ausser einer geringfügigen Herabsetzung des Schmerzsinnens auf der Aussenseite des rechten Beines von der Hüfte bis zur Wade ist keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, weder in den Hautempfindungsqualitäten noch im sogenannten Muskelsinn. Die Koordination (orientation in space), mit Horsleys Scheibe geprüft, gibt normale und für beide Seiten gleiche Werte. Der Kniehackenversuch wird beiderseits normal ausgeführt. Aphasie ist nicht nachweisbar.

Die Schriftproben zeigten eine bei einem Ungebildeten zu erwartende, sehr ungeübte Handschrift (Fig. 9, S. 80). Mit der linken Hand konnte er zwar nicht fortlaufend schreiben, aber die Buchstaben völlig begreiflich zeichnen (Fig. 10, S. 81). Ich untersuchte auch sein Vermögen bei passiv ausgeführten Schreibbewegungen die entsprechenden Ziffern und Buchstaben zu identifizieren. Der Patient hielt die Feder, womit ich Buchstaben und Ziffern von verschiedenen Grössen schrieb. (Ich nenne im Folgenden diese Funktion der Kürze halber „Analysevermögen“.) Schriftzeichen, welche 1,5 cm oder mehr in der Höhe massen, wurden immer prompt identifiziert, und zwar sowohl links als rechts. Schriftzeichen dagegen, die nur 1 cm hoch oder niedriger waren, wurden weder mit der einen noch der anderen Hand sicher identifiziert.

Die stereognostische Perzeption und Identifizierung (Symbolie) waren beiderseits normal.

Lumbalpunktion: Der Initialdruck war 240 mm, nach Abfliessen von 10 ccm sank der Druck auf 130 mm. Die Flüssigkeit war klar und enthielt keine Zellen.

Die röntgenologische Untersuchung zeigte eine oval geformte Verdünnung des linken Parietalknochens, die, 2 mal 2,5 cm im Diameter messend, nach vorne bis an die Koronarnaht und nach oben beinahe an die Mittellinie reichte.

Operation 24. I. von 12 Uhr bis 1 1/2 Uhr. Professor Ekehorn.

Eine ziemlich breite Haut-Periost-Knochenlamelle, die der linken Zentralwindung entsprach, wurde aufgeklappt. Die Spitze der Lamelle war nach oben, die Basis nach unten gerichtet.

Auf der medialen Seite der Hirnhemisphäre wurde der Tumor angetroffen. Er war mit der Dura dicht beim Sinus longitudinalis superior innig vereint, aber er schien mit der Gehirnsubstanz keinen direkten Zusammenhang zu haben ausser im obersten Teil des Gyrus centralis anterior, wo die Pia auf den Tumor übergang, so dass sie bei dem Herausnehmen des Tumors ladiert wurde. Der Tumor wurde von der Dura stumpf abgelöst und extrahiert. Während der Operation begann das Gehirn zu prolabieren und das Zusammennähen der Dura wurde sehr erschwert. Dabei wurde der Gyrus centralis anterior in seinem obersten Teil ein wenig verletzt.

Der entnommene Tumor war 5 cm lang, die grösste Breite betrug 3,5 und die Dicke 1,5 cm. Er war ziemlich fest. Die Konsistenz war doch nicht überall die gleiche; im unteren Teile war er mehr markig weich, im oberen Teil mehr fibrös.

Anatomische Untersuchung (Professor Quensel): Endothelsarkom (Kaufmanns Nomenklatur).

Der Tumor ist mikroskopisch teilweise sehr zellreich und besteht aus grösseren und kleinen kompakten Zellenkolben, die von einem ungleichmässig entwickelten Stroma getrennt sind. In anderen Teilen des Schnittes dominiert das Stroma und bildet kompakte Partien mit schmalen Geschwulstzellsträngen zwischen den Bindegewebebalken. Das Stroma ist überall in den untersuchten Schnitten hochgradig hyalin degeneriert; auch die ziemlich zahlreichen Gefässe der Geschwulst sind hyalin degeneriert, die Wände verdickt und das Lumen verengt. Die Geschwulstzellen sind dünnere oder dickere endotheliale Zellen sarkomatöser Natur.

24. I. 6 Uhr abends. Komplete Paralyse der rechten Extremitäten inkl. der Hüfte und der Schulter. Nachschleppen der rechten Thoraxhälfte, die Interkostalräume sind eingesunken. Das Atemgeräusch rechts sehr abgeschwächt. Der Schall hat rechts einen deutlich tympanitischen Klang, der vor der Operation nicht existierte. Links ist der Schall unverändert.

Der Nabel ist nach links hinübergezogen. Beim Aufrichten des Kopfes werden die Bauchdecken, wenigstens lateral, rechts schlechter als links gespannt.

Die Sternocleidomastoidei wurden bei diesem Versuch beiderseits deutlich gespannt. Der Patient kann den Kopf nach beiden Seiten drehen, kann ihn aber kaum lateralwärts nach rechts biegen. Nach links ist die Biegung ohne Mühe möglich.

Der untere Facialis ist paretisch, der obere dagegen nicht (unmittelbar nach der Operation war jedoch auch der obere Facialis paretisch gewesen). Keine sichere Deviation der Zunge.

Sensibilität: Muskelsinn und Lageempfindungen sind rechts aufgehoben, der Schmerzsin ist subjektiv herabgesetzt am rechten Arm und Bein. Objektive Unsicherheit ist nur am Unterschenkel und Fuss zu konstatieren. Der Berührungssinn (nur an Händen und Armen geprüft) ist an den Fingern rechts herabgesetzt.

Reflexe rechts aufgehoben, links normal.

Kann nur „ja“ und „nein“ antworten, fasst aber deutlich alles, was

man sagt, richtig auf. Später, an demselben Abend konnte er einzelne Worte, obgleich mit teilweise fehlerhafter Artikulierung, sprechen.

25. I. Der Nabel ist nicht deviiert. Die Bauchdecken spannen sich beiderseits gleich hart. Thorax schleppt rechts deutlich nach. Die Tympanie rechts noch mehr hervortretend als am 24. I. Die Sternocleidomastoidei spannen sich beiderseits kräftig.

Gelinde motorische Paraphasie.

26. I. Patellarreflex rechts positiv; Babinski rechts. Während der Untersuchung begrenzte Zuckungen im Daumen und in den Radialflexoren rechts.

Die Aphasie hat wieder zugenommen, kann nur „ja“ und „nein“ sprechen. Es fasst die Anrede richtig auf.

29. I. Motilität wie am 25. I. Patellarreflexe beiderseits gleich. Bicepsreflexe positiv, Triceps- und Radiusreflexe negativ, Babinski positiv rechts.

Er gibt an Berührung und Nadelstiche beiderseits gleich zu fühlen, Muskelsinn, Lageempfindung und Lokalisationsvermögen rechts aufgehoben.

Die Stereognosie ist links gut (nur einmal verwechselte er ein Geldstück von 25 Ören (Diameter 17 mm) mit einem von 10 Ören (Diameter 15 mm). Das Lokalisationsvermögen links normal.

Aphasie: Nachsprechen ohne Anmerkung; er kann bei Aufforderung die Namen der Personen in seiner Umgebung benennen und bezeichnet richtig solche Gegenstände, die er zu handhaben gewöhnt ist. Das Spontansprechen ist träge und er gebraucht oft fehlerhafte Worte. Er markierte jedoch deutlich, dass er selbst den Fehler bemerkt hatte.

3. II. Motilität und Sensibilität unverändert. Hyperreflexie und Fussklonus rechts. Ödem in der rechten Hand.

Bei der Prüfung des Muskelsinnes links wurde Folgendes observiert: Die Auffassung der passiven Bewegungen sowie der Lage war normal, ebenso die Stereognosie. Auch konnte er isolierte und kombinierte Fingerbewegungen normal machen. Dagegen war das Schreibvermögen völlig aufgehoben. Weder Spontan- noch Diktatschreiben, noch Kopieren konnte er ausführen. Das Resultat ergab nur einige unbegreifliche streifende Striche auf dem Papier (Fig. 11, S. 82).

Er konnte nicht passiv ausgeführte Schreibbewegungen deuten, wenn die Schreibzeichen auch mehr als 10 cm hoch waren.

5. II. Die Prüfung der Sensibilität und der graphischen Funktionen gab dasselbe Resultat wie am 3. II.

Die Prüfung auf etwaige Apraxie zeigte einen gewissen Grad von Trägheit und Perseveration, wenn er aufgefordert wurde, ohne Objekte Bewegungen auszuführen.

Verlangte Bewegung:	Resultat:
Scheren (ohne Objekt)	Die entspr. Bewegung wird täppisch gemacht.
Klopfen (ohne Objekt)	Täppisches Hindeuten.
Wie Drehorgel drehen	Scheren.
Desgl.	Die entspr. Bewegung wird täppisch gemacht.
Knöpfen (ohne Objekt)	Scheren.
Schnupfen (ohne Objekt)	Geht glatt von statten.

Verlangte Bewegung:	Resultat:
Winken	„Ich tue nie so“.
Winken (Nachahmen)	Täppisches Winken.
Den Schnurrbart streichen	Ohne Anmerkung.
Winken	Scheren.
Den Hut abnehmen (ohne Objekt)	Ohne Anmerkung.
In die Hand nehmen.	Ohne Anmerkung.

Dabei wurden die Bewegungen auch teilweise unrichtig ausgeführt, die Drehbewegungen z. B. waren ungleich und kantig.

Gab man dagegen dem Patienten die entsprechenden Gegenstände in die Hand, so war von apraktischer Störung gar nichts zu bemerken.

Aphasieprüfung: Spontanreden etwas träge, er muss bisweilen die Worte suchen. Keine Wortverwechslung, auch werden die Worte korrekt ausgesprochen. Nachsprechen ohne Anmerkung. Er liest horizontale Schrift ohne Anmerkung. In vertikaler Schrift konnte er Namen, die ihm früher bekannt waren, ohne Schwierigkeit lesen, es ist ihm aber sehr schwierig, die Namen seiner jetzigen Umgebung so zu lesen. Er beantwortet korrekt schriftlich oder mündlich an ihn gerichtete Fragen. Kann einfachere Multiplikationen ausführen.

Das Schreibvermögen und das Analysevermögen sind völlig aufgehoben. Indessen erkennt er und benennt richtig Buchstaben und Ziffern.

10. II. Motilität: Er kann das rechte Bein in dem Hüft- und Kniegelenk bewegen und kann auch den Fuss plantarflektieren. Der Arm ist paralytisch. Das Ödem der Hand hat zugenommen und hat sich auch auf dem Unterarm ausgebreitet. Die Seitwärtsbiegung des Kopfes nach rechts ist viel schwächer als nach links. Das Nachschleppen der rechten Thoraxhälfte besteht noch, auch die Tympanie und das abgeschwächte Atemgeräusch.

Littens Symptom negativ rechts, deutlich positiv links.

Sensibilität: Er erkennt Extensionsbewegung des rechten Ellenbogengelenkes, sowie grössere Bewegungen des Hüft- und Schultergelenkes.

Hyperreflexie rechts.

Die Röntgenuntersuchung des Zwerchfells zeigt eine etwa bis auf die Hälfte eingeschränkte Beweglichkeit der rechten Zwerchfellhälfte und zwar sowohl nach oben als nach unten. Die Zwischenlage ist beiderseits dieselbe. Keine Zeichen etwaigen Exsudates.

20. II. Er kann im Ellenbogengelenk kleinere Flexionsbewegungen ausführen und kann den Oberarm adduzieren und nach innen rotieren. Das Ödem ist beinahe verschwunden.

Er kann sich auf das rechte Bein stützen.

Muskelsinn: Er fasst Extensionsbewegungen des Ellenbogengelenkes, Dorsalflexion des Handgelenkes und Bewegungen des Schultergelenkes von etwa 30—45 Grad auf. Die Stereognosie (die Finger des Patienten wurden vom Untersucher gegen die Gegenstände bewegt) und das Analysevermögen sind aufgehoben.

Die Aphasieprüfung gibt dasselbe Resultat wie voriges Mal. Die Agraphie der linken Hand ist etwas zurückgegangen. So kann er z. B. von dem Buchstaben A die Grundgestalt deutlich malen, auch solche Details der gewöhnlichen Schrift des Patienten, wie der Klumpen im Beginn

und der Schnörkel am Ende, sind dort zu finden. Was die anderen Buchstaben angeht, sind z. B. B, R, W, n richtig begonnen, der Patient hat sie aber nicht vollenden können. Bei dem Buchstaben S ist schon der Anfang fehlerhaft. Wie aus diesen Proben (Fig. 12, S. 83) hervorgeht, liegt Spiegelschrift nicht vor. Kopieren gibt dasselbe Resultat.

Das Analysevermögen verbessert. Ziffern, 5—10 cm in der Höhe messend, werden im allgemeinen richtig erkannt.

7. III. Rechts typische residuäre Hemiplegie mit dem charakteristischen Prädilektionstypus. Der Muskelsinn ist rechts noch hochgradig geschädigt; doch fühlt er nun Bewegungen von etwa 10—15 Grad im Handgelenk und gibt deren Richtung richtig an. (Dorsalflexion wird leichter als Volarflexion erkannt.) In dem Ellenbogen- und Schultergelenk werden passive Bewegungen noch besser erkannt und ebenso gut, in welcher Richtung die Bewegung ausgeführt wird.

Analysevermögen links: Identifiziert 15—20 cm hohe Ziffern.

Mit der linken Hand kann der Patient besser als am 20. II. Buchstaben und Ziffern schreiben (Fig. 12, S. 83). Passive Schreibbewegungen von 4—5 cm werden richtig erkannt.

18. III. Die Kraft hat rechts zugenommen. Der Muskelsinn ist unverändert, ebenso das Analysevermögen.

Links: Der Patient schreibt nun etwa wie vor der Operation (Fig. 13, S. 84). Er identifiziert passive Schreibbewegungen von 2—3 cm.

Die Tympanie besteht noch. Das Zwerchfell zeigt röntgenologisch dieselbe Einschränkung der Beweglichkeit wie am 10. II. (Fig. 1).

Die Diagnose war in diesem Falle einfach genug.

Die Jacksonanfälle und die Lokalisation der Parese wiesen auf einen Herd im obersten Teil des Gyrus centralis anterior. Für die Annahme eines Übergreifens weiter nach hinten lag kein Grund vor. Der gesteigerte Lumbaldruck, die chronische Progression und die negativen Luessymptome motivierten die Diagnose Tumor. Die Diagnose wurde auch bei der Operation bestätigt.

Obgleich der Fall also vom diagnostischen Standpunkt aus nichts Neues bietet, glaube ich doch, dass einige Details eine nähere Besprechung verdienen, nämlich:

1. Die proximale Lähmung der oberen Extremität vor der Operation.
2. Die Rumpflähmung nach der Operation.
3. Die auch im Anschluss an die Operation auftretende agraphische Störung der linken Hand.

1.

Unter Symptomen, die für die motorischen Ausfallserscheinungen bei cerebralen Hemi- und Monoplegien charakteristisch sind, werden speziell folgende zwei angeführt: Die Lähmung ist distalwärts am meisten ausgesprochen und hat weiter einen besonderen elektiven Typ, den sogenannten Prädilektionstypus.

Der erste Satz, der von der distalen Prädominanz der Lähmung, hat speziell bei den Armlähmungen das Interesse erregt. Am schärfsten hat wohl Bonhöffer diese Sache hervorgehoben. B. betont teils, dass die cerebralen Ausfallserscheinungen vor allem die feinere Geschicklichkeit der Hand treffen, teils hat er die These ausgesprochen, die Lähmung sei immer in den distalen Teilen, das ist in der Hand, am meisten ausgesprochen; eine cerebrale Armlähmung, die in den proximalen Gelenken mehr als in der Hand ausgesprochen sei, gebe es einfach nicht.

Wäre dies nun richtig, dann hätte die „mosaikartige“ Projektion der verschiedenen Bewegungen, wie man sie aus den bekannten Reizversuchen kennen gelernt hat, kein Gegenstück in den klinischen Ausfallssymptomen, auch nicht nach kleineren Läsionen.

Als Erklärung dieser Eigentümlichkeit hat man die Hilfshypothese herangezogen, die Hand habe ein viel grösseres Projektionsgebiet, als aus den Reizversuchen zu erwarten ist. Mag sein, dass dies an und für sich richtig sei (ich möchte hier auf die interessante Beobachtung Rothmanns hinweisen, dass das Durchschneiden der Pyramidenbahn bei Affen nicht die Fingerbewegungen aufhebt, sowie auf Sherringtons Untersuchungen, wonach gewisse Bewegungen überhaupt nicht durch Reizversuche auszulösen sind), man kann sich jedoch schwer vorstellen, dass bei einem weiten Projektionsgebiet Ausfallssymptome nach partiellen Läsionen eben leichter auftreten sollen. Wenn man nun annimmt, die feineren Bewegungen seien kortikal repräsentiert auch dort, wo die Bewegungen des Ellenbogen- und Schultergelenks projiziert sind, so ist daraus gerade nicht zu erklären, warum eine Läsion hier die feineren Bewegungen der Hand mehr schädige als die Funktionen der proximaleren Gelenke. Im Gegenteil muss man sich doch wohl vorstellen, dass die Störung der Funktionen der Hand, die auch anderswo repräsentiert sind, leichter als die der proximaleren Gelenke kompensiert werden könne. Eine dauernde Funktionsstörung auf Grund einer partiellen Läsion innerhalb eines weiten Projektionsgebietes setzt die Abwesenheit von Kollateralen zwischen den integrierenden Elementen voraus, in der Weise, dass die Leitung sozusagen nur über ein Strombett verfügt, was nach unserer jetzigen Auffassung der Grosshirnhemisphären sehr unwahrscheinlich ist. Übrigens ist die Hypothese der ausgebreiteten Projektion zum ganz diametralen Zweck gebraucht worden: als Erklärung der Tatsache, dass das zentrale Sehen bei occipitalen Herden in der Regel beibehalten wird, hat man die Hypothese angeführt, die Macula sei auf ein weites Gebiet projiziert.

Eine andere Hypothese hat Fischer angeführt: Wie in der Tier-

5*

reihe die motorischen Funktionen mit höheren Stufen immer mehr vom Grosshirn abhängig werden, so sind auch beim Menschen die am höchsten entwickelten Funktionen, die assoziierten Bewegungen der Hand, am meisten von der Grosshirnrinde abhängig, und die Ausichten auf eine Restitution sind dann schlechter für die feineren, die assoziierten, Bewegungen als für die gröberen Funktionen nach einer auch nur partiellen Rindenläsion. Dies ist jedoch, scheint es mir, mehr eine Umschreibung als eine Erklärung. Jedenfalls kann diese Hypothese nicht allein erklären, warum eine Läsion z. B. des Schulterzentrums die Funktionen der Schulter schone, aber die Funktionen der Hand schädige.

Wenn es sich jedoch um die gewöhnlichste Ursache der kortikalen Armlähmung handelt, d. h. um eine Arterienthrombose, dann ist der distale Lähmungstypus sehr leicht erklärlich, einfach aus der anatomischen Verteilung der Gefässe. Das Armzentrum liegt innerhalb des Nutritionsgebietes der Arteria cerebri media, einer Arterie, wo atheromatöse Prozesse sehr gewöhnlich sind. Wie aus speziell Beevors detaillierten Untersuchungen hervorgeht, ist das Gebiet, wo man aus den Reizversuchen die Zentren des Ellenbogen- und Schultergelenks zu lokalisieren hat, dem Nutritionsgebiete der Arteria cerebri anterior sehr nahe gelegen. Diese Zentren sind demnach vis à vis einer kollateralen Blutzufuhr weit besser gestellt, als das weiter unten gelegene Handzentrum.

Diese Erklärung ist indessen nicht den traumatischen Herden oder Tumoren gegenüber anwendbar. In diesen Fällen aber ist auch nicht der distale Lähmungstyp ohne Ausnahme. Vor einigen Jahren habe ich darauf mit Bezug auf einige eigene Fälle hingewiesen. In der Literatur war dies nicht erwähnt; doch fand ich in einigen Krankengeschichten Notizen, die mir bemerkenswert erschienen, obgleich die betreffenden Verfasser in ihren Epikrisen darauf nicht eingegangen sind. Bald nach meiner ersten Publikation darüber haben Söderbergh und Förster einschlägliche Fälle veröffentlicht.

Ich zitiere kurz die einschlägigen Fälle. Einer ist mir nicht im Original zugänglich gewesen, sondern wird nach Fischer zitiert, nämlich der Fall Starrs. Starr bildet eine Cyste der Zentralwindungen ab, die eine zwar den ganzen Arm, speziell aber die Schulter betreffende Lähmung verursacht hatte. Henschen teilt einen Fall von Tumor im Beinzentrum mit: Nach der Operation war die Schulter gelähmt, die Bewegungen der Hand und der Finger dagegen relativ wenig paretisch. In zwei Fällen Oppenheims von Tumor im oberen Teil der Zentralwindungen war die Armlähmung deutlich proximal; in einem der Fälle war auch die Beinlähmung proximal. Löwy hat

in einem Falle von Arteriosclerosis cerebri (klinische Diagnose) gute Kraft in der Hand bei Parese der Schulter konstatiert.

Von meinen eigenen Fällen war in einem (Fall 1 [2]) speziell das Ellenbogengelenk betroffen. Das Dynamometer zeigte 16 auf der gelähmten rechten Seite, 20 auf der linken. Auch im Schultergelenk fand sich etwas Parese. Post mortem wurde ein encephalitischer Herd von 2 cm im Diameter vorne im Gyrus centralis anterior und unmittelbar unterhalb des Sulcus frontalis superior gefunden.

Fall 2 (2) hatte im Anschluss eines Traumas gegen den linken Scheitel eine Lähmung des rechten Armes bekommen, die speziell in den proximalen Abschnitten ausgesprochen war. Er konnte mit der Hand und mit den Fingern sämtliche Bewegungen ausführen. Dynamometer rechts 19, links 22. Im Ellenbogengelenk konnte Extension und Flexion ausgeführt werden, obgleich mit sehr geringer Kraft. Im Schultergelenk Elevation nach vorn bis zu etwa 20°, auch die Elevation nach hinten war eingeschränkt; die Abduktion, die Aussenrotation eingeschränkt; die Innenrotation dagegen ebenso stark als links.

Noch sechs Jahre später, als ich den Patienten untersuchte, bestand eine proximale Armlähmung. Er gebrauchte die Hand zu feineren Bewegungen; isolierte Fingerbewegungen normal. Die Stereognosie nicht gestört. Die Sehnenreflexe lebhafter rechts als links.

Fall 3 (2) war einige Jahre früher an der medizinischen Klinik in Upsala beobachtet worden. Die Patientin war in den Schulter- und Ellenbogengelenken paretisch, während das Dynamometer links und rechts die gleichen Werte zeigte. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass der Händedruck auf der paretischen Seite nicht so kräftig war. Später stellte sich eine komplette Hemiplegie ein und die Patientin starb 4 Tage darnach.

Sektionsbefund: Eine grosse, hinter dem Sulcus centralis gelegene Erweichungshöhle, teilweise mit dünnflüssigem Blut erfüllt.

Fall 4 (3). Ein 70jähriger, an interstitieller Nephritis leidender Mann wurde nach kurz dauerndem Unwohlsein von einer rechtsseitigen Armlähmung betroffen.

Bei der Untersuchung, 2. XII., sieben Tage später, bot er Folgendes dar: Paralyse der Schulter- und Schultergelenksbewegungen; Paralyse der Extension, Parese der Flexion des Ellenbogengelenks; Parese des Handgelenkes, speziell der Dorsalflexion. Unfähigkeit isolierter Fingerbewegungen.

Es entwickelte sich weiter eine initiale Frühkontraktur, was ich jedoch hier übergehe.

7. XII. Parese der Schulter. Im Schultergelenk kann er nur in geringem Grade Innenrotation und Adduktion ausführen. Die Bewegungen im übrigen paralytisch. Extension und Flexion des Ellenbogengelenks können aktiv, in normalen Grenzen, obgleich mit geringer Kraft, ausgeführt werden. Die grobe Kraft der Hand und der Finger gut, er kann mit den drei radialen Fingern isolierte Bewegungen machen.

17. und 18. XII. Die Adduktion, die Innenrotation und die Elevation

des Oberarmes nach hinten ziemlich kräftig, obgleich schwächer als links. Die Adduktion, die Aussenrotation und die Elevation vorwärts sind sehr schwach. Die Flexion des Vorderarms ziemlich kräftig, die Extension viel schwächer. Die Dorsalflexion der rechten Hand scheint ein wenig schwächer als die der linken zu sein. Die grobe Kraft der Finger beiderseits gleich (Dynamometer beiderseits 18), der Patient ermüdet aber schneller in der rechten Hand. Isolierte und assoziierte Fingerbewegungen beiderseits gleich.

Die Parese hatte, solange ich den Patienten unter Beobachtung hatte (6 Monate), denselben Typus. Später stellte sich eine gelinde Spätkontraktur ein.

Die von Förster publizierten Fälle sind Nr. 5 und 6 seiner Kasuistik.

Försters Fall 5. Lähmung des linken Fusses, später des ganzen Beines und schliesslich auch der Schulter.

Bei den Untersuchungen 10. II., 25. II. und 3. III. 1907 noch keine Lähmung der oberen Extremität.

10. III. Hochgradige Parese der Schulterbewegungen. Die Schulter kann weder gehoben noch adduziert werden; sie kann vorwärtsbewegt werden, kann aber nicht gegen leichten Widerstand nach unten geführt werden. Dagegen treten bei den entsprechenden Bewegungen des Oberarms Mitbewegungen der Schulter auf. Weder der Arm noch die Hand ist paretisch. Keine Tastlähmung.

20. III. Die Schulter kann ein wenig gehoben, adduziert, vorwärts geführt und gesenkt werden, alles doch mit sehr geringer Kraft.

Wahrscheinliche Diagnose: Tuberkel im oberen Drittel der Zentralwindungen.

Försters Fall 6. Krurale Monoplegie; später Hemiplegie. Tumor. 27. IV. 1906. Krurale Monoplegie, keine Lähmung des Rumpfes oder des Armes.

4. V. Hochgradige Parese der Schulter. Senken der Schulter äusserst schwach. Heben, Adduktion und Vorwärtsführen paralytisch. Dagegen treten bei den entsprechenden Bewegungen des Oberarmes diese Bewegungen als unfreiwillige Mitbewegungen auf. Die Bewegungen des Ober- und Vorderarmes, sowie die der Hand und der Finger normal. Einige Tage später völlige Tastlähmung und Störung des Lokalisationsvermögens an der Hand.

9. VII. Auch der Oberarm ist paretisch, er kann nicht vorwärts über den Horizontalplan gehoben werden. Auch die Aussenrotation ist eingeschränkt. Die Innenrotation und die Adduktion sind dagegen kräftig. Die Hand und die Finger sind nicht paretisch, aber das Knöpfen ist ungeschickt.

Störung der Bewegungsempfindlichkeit, besonders im Schultergelenk, sehr gering in den Fingergelenken. Drucksinn etwas herabgesetzt am ganzen linken Arm, Berührungssinn, Schmerz- und Temperaturempfindungen ganz ungestört. Lokalisationsvermögen sehr gestört.

Von einer Besprechung der Fälle Söderberghs kann ich absehen,

da er sie in dieser Zeitschrift soeben, mit einer interessanten Doppelbeobachtung vermehrt, zusammengestellt hat.

Ganz kürzlich hat weiter Völsch auf dem Neurologenkongress zu Jena einen Fall von Tumor mitgeteilt, der eine proximalwärts am meisten ausgesprochene Armlähmung etabliert hatte.

Zu diesen Fällen kann ich nun noch einen hinzufügen, denjenigen, der der Gegenstand dieser Untersuchung ist, und mag nur der Übersicht halber, was den proximalen Lähmungstypus interessiert, kurz anführen.

Schultergelenk: Die Bewegungen geschehen mit weniger Kraft rechts als links, am meisten betroffen sind die Aussenrotation und die Abduktion. **Ellenbogengelenk:** Extension und Flexion deutlich und in etwa gleichem Maße beeinträchtigt. Die Bewegungen des Handgelenks normal. Möglicherweise eine geringe Herabsetzung der groben Kraft der Finger; isolierte und assoziierte Fingerbewegungen werden normal ausgeführt.

Von diesen 18 Beobachtungen wurde in 12 die cerebrale Lokalisation autoptisch (in vivo oder post mortem) bestätigt, nämlich in den Fällen von Henschen, Oppenheim und Starr, weiter in drei Fällen von mir, in drei Fällen von Söderbergh und in einem von Förster. In noch einem (von Söderbergh) war die traumatische Erkrankung aus diesem Gesichtspunkte aus einer autoptisch bestätigten gleichwertig.

Die Natur der zugrunde liegenden Krankheit konnte in 9 folgenden Fällen völlig verifiziert werden, die ich in untenstehender Tabelle zusammengestellt habe.

Tabelle 1.

Autor	Natur der Krankheit		
	Tumor	Encephalitis	Trauma
Starr	1	—	—
Henschen	1	—	—
Oppenheim	2	—	—
Bergmark	1	1	—
Söderbergh	3	—	1
Förster	1	—	—
Völsch	1	—	—
Summa:	10	1	1

Von den übrigen sechs Fällen ist in dem Försters die Diagnose auf Tumor (eventuell von tuberkulöser Natur) so sicher, als sie ohne

Autopsie sein kann. Zirkulationsstörungen sind wahrscheinlich in vier Fällen, die spezielle Diagnose doch unsicher. (Fälle von Söderbergh 1, von mir 2, von Löwy 1); im sechsten (von mir) ist eine traumatische Läsion zu vermuten.

Dass es also wirklich eine cerebrale Lähmung des Armes gibt, die proximal mehr ausgesprochen ist als distal, geht aus diesen Fällen genügend hervor.

Das Material ist ja nicht gross und es kann gar nicht die Rede davon sein, zu versuchen, statistische Daten zu geben. Immerhin ist das relativ grosse Vertretensein von Tumorfällen bemerkenswert: zehn oder wenn man auch hierher den klinischen Fall Försters von wahrscheinlicher Granulationsgeschwulst rechnet, elf von insgesamt 18 Fällen. Unter solchen Umständen bekommt, wie Söderbergh anlässlich seines neulich publizierten Falles dargetan hat, die Sache nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse.

Was weiter die sensiblen Funktionen angeht, ist die Möglichkeit anerkannt, dass es Fälle gibt, wo die Ausfallserscheinungen proximal mehr ausgesprochen sind als distal. Betreffs der einfachen Hautsinne haben die Observationen zwar teilweise einem anderen Zweck gedient, nämlich zum Beweise einer Abspiegelung der spinalen Segmentanordnung innerhalb der kortikalen Projektion. Auch betreffs einer assoziierten Funktion, des Lokalisationsvermögens, sind derartige Fälle berichtet. Ich will jedoch hier nicht auf diese Frage eingehen, da ich zu früheren Besprechungen nichts hinzufügen kann. Dagegen möchte ich betreffs des Muskelsinnes auf den Fall 6 Försters aufmerksam machen, da dieser Fall meines Wissens der einzige ist, wo auch für die Bewegungsempfindung ein Überwiegen der Ausfallsymptome in den proximalen Teilen festgestellt worden ist.

Ich gehe nun zur anderen Frage über. Wie verhält sich jene proximale Lähmung dem Prädilektionstypus gegenüber?

Leider sind nicht alle Fälle eingehend genug studiert, um für diese Frage verwertbar zu sein. Nur 7 erfüllen die notwendigen Bedingungen.

Deutlich tritt der Prädilektionstypus hervor in Försters Fall 6, Söderberghs Observation 6 und meinem Fall J. A. Obgleich weniger ausgesprochen, folgen weiter Försters Fall 5 und mein Fall 2 demselben Typus. Geringeres Abweichen vom Schema findet man in Söderberghs Fall 1 und in meinem Fall 4.

Im ganzen kann ich also nur die schon von Förster ausgesprochene Meinung bestätigen, dass auch die proximale Armlähmung den Prädilektionstypus zeigt.

2.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, trat nach der Operation eine schwere Lähmung der rechten Extremitäten auf. Auch der Rumpf, der Hals und der untere Facialis wurden gelähmt, obgleich die Lähmung in den verschiedenen Gebieten sehr verschieden war. Von Interesse war speziell die Diaphragmalähmung; auch scheint mir der Fall in besonderem Grade geeignet die doppelseitige Innervation des Musculus sternocleidomastoideus zu demonstrieren.

In seinen 21 Fällen von residuärer Hemiplegie fand Clavey konstant eine normale Motilität im Atlanto-occipital- und im Atlanto-axialgelenk, was den Schluss berechtigt, dass bei den residuären Hemiplegien der Sternocleidomastoideus nicht gelähmt ist. Oppenheim erwähnt in seinem bekannten Lehrbuch (vgl. 783), dass der Cucullaris im allgemeinen an der Lähmung teilnimmt; die Schulter kann nicht oder nicht so hoch als auf der gesunden Seite gehoben werden, während der Sternocleidomastoideus sich normalerweise spannt. Ob Oppenheim dabei auch die initiale Lähmung meint, geht nicht aus dem Zusammenhang hervor. Sonst wird die Sache in den neueren Lehr- und Handbüchern nicht erwähnt (wie in denen von Strümpell, Mohr und Stähelin, Lewandowsky, Gilbert und Thoinot, Mills, Monakow oder Gierlich), noch weniger wird die initiale Lähmung berücksichtigt. Auch mit dem Risiko einen kasuistischen Beitrag anzuführen zu einer Frage, die möglicherweise als völlig klar keiner Diskussion mehr unterliegt, glaube ich doch, dass der Fall J. A. wegen der augenfälligen Umstände ein gewisses Interesse bietet.

Schon einige Stunden nach der Operation waren beide Sternocleidomastoidei kontraktionsfähig, dabei war nicht nur der Trapezus, sondern auch die tiefen Halsmuskeln und die Thoraxmuskulatur rechts sehr paretisch und die Schultermuskulatur völlig paralytisch. Zu einer Zeit, wo Muskelgruppen, die ihre kortikale Repräsentation in der nächsten Umgebung der kortikalen Repräsentation des Sternocleidomastoideus haben (mit Ausnahme der Bauchmuskeln, worauf ich bald zurückkomme), hochgradig paretisch waren, war also der Muskel Sternocleidomastoideus selbst verschont worden, und der Gegensatz wird um so auffälliger, als die umgebenden Muskeln noch längere Zeit gelähmt blieben.

Man könnte sich natürlich vorstellen, dass eben das Zentrum des Sternocleidomastoideus unversehrt geblieben sei. Wie unwahrscheinlich diese Annahme ist, geht jedoch aus der Krankengeschichte hervor.

Eine bilaterale Innervation des Sternocleidomastoideus erklärt die Sache vollkommen. Nun, dies ist ja nur ein indirekter Beweis. Einen

direkten Beweis gibt folgende Beobachtung, die ich vor einigen Jahren gemacht habe.

Bei einem Patienten, der an Hirnabszess litt, traten Jacksonanfälle auf. Bei einem solchen hatte er gewaltsame Zuckungen im rechten Ober- und Unterarm, speziell in den Beugemuskeln und im *Musculus pectoralis*, doppelseitige Zuckungen in den *Sternocleidomastoidei* und in den Bauchmuskeln, weitere Zuckungen im Oberschenkel und spärliche Zuckungen im *Facialis*. Er starb 7 Tage später. Abszesse in den Zentralwindungen links, die rechte Hemisphäre ohne Befund.

Einen ganz ähnlichen Befund machte ich auch ganz kürzlich. Bei einem Patienten mit Zeichen eines Tumors in der rechten Hemisphäre wurde rechts eine Trepanation gemacht, ohne dass jedoch der Tumor gefunden wurde. Bald nach der Operation traten gehäufte, aber nicht sehr heftige Jacksonanfälle auf. Ich hatte Gelegenheit, etliche davon zu beobachten; die Zuckungen betrafen die ganze linke Seite und waren zwar nicht sehr heftig; die rechte Seite dagegen war nicht beteiligt, nur die *Sternocleidomastoidei* und die Bauchmuskeln waren von doppelseitigen Zuckungen befallen.

Auch Söderbergh hat doppelseitige Zuckungen der *Sternocleidomastoidei* bei sonst einseitigen Jacksonanfällen beobachtet. Seine Observation verdient ein besonderes Interesse dadurch, dass bei der Operation eine elektrische Untersuchung vorgenommen wurde. S. bekam Zuckungen im homolateralen, nicht aber im gekreuzten *Sternocleidomastoideus*. Diese Eigentümlichkeit erklärt er in der Weise: Die homolateralen Zuckungen hängen von einer Repräsentation auch in dieser Hemisphäre ab; das Ausbleiben von Zuckungen in der gekreuzten Seite hängt davon ab, dass die Bahnen zur gekreuzten Seite im Gegensatz zu denen zur homolateralen Seite vom Tumor zerstört sind. Der Fall ist also kompliziert. Die homolateralen Zuckungen, die beim Experiment regelmässig auftraten, beweisen aber die homolaterale Repräsentation.

Aus dem Angeführten geht demnach die doppelseitige Innervation des *Sternocleidomastoideus* meines Erachtens unzweideutig hervor.

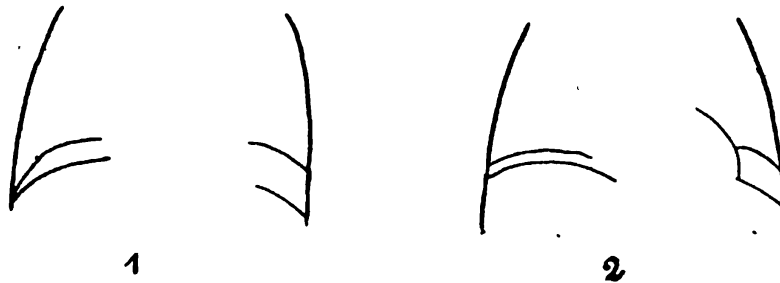
Weniger klar ist die doppelseitige Innervation der Bauchmuskeln. Im Falle J. A. waren die Bauchmuskeln nach der Operation rechts paretisch, aber schon am folgenden Tage war die Parese verschwunden. Das ist mit der Annahme einer doppelseitigen Innervation wohl vereinbar und die doppelseitigen Zuckungen bei Jacksonanfällen stützt diese Annahme. Auf der anderen Seite aber ist einseitige Bauchmuskelparese bei residuärer Hemiplegie observiert worden (Sicard, zit. Gierlich). Weitere Untersuchungen sind demnach, was diesen Punkt betrifft, wünschenswert.

Wenn Parese der Bauchmuskeln ein wahrscheinlich selteneres

Symptom ist, wird dagegen Parese der Respirationsmuskulatur oft observiert. Eine solche war auch hier zu finden. Die rechte Thoraxhälfte mass 2 cm weniger als die linke und zeigte speziell bei forciertem Atmen ein hochgradiges Nachschleppen.

Von grösserem Interesse als diese längst bekannten Tatsachen sind inzwischen die Störungen der Zwerchfellbewegungen. Schon Littens Symptom gab eine verminderte Beweglichkeit der rechten Zwerchfelloberfläche an, aber erst die Röntgenuntersuchung gab darüber eine nähere Auskunft.

Drei Wochen nach der Operation wurde röntgenologisch festgestellt, dass die Bewegungen des Zwerchfells sowohl nach oben wie nach unten rechts nur halb so gross als links waren (Fig. 1). Dabei war aber die Mittelstellung beiderseits auf demselben Niveau. Keine Zeichen von pleuritischen Prozess, woran beim derartigen Befund in erster Linie zu denken war. Nun ist es ja in diesem Falle nicht bewiesen, dass die abnormen Zwerchfellbewegungen auf der Hemiplegie beruhen,



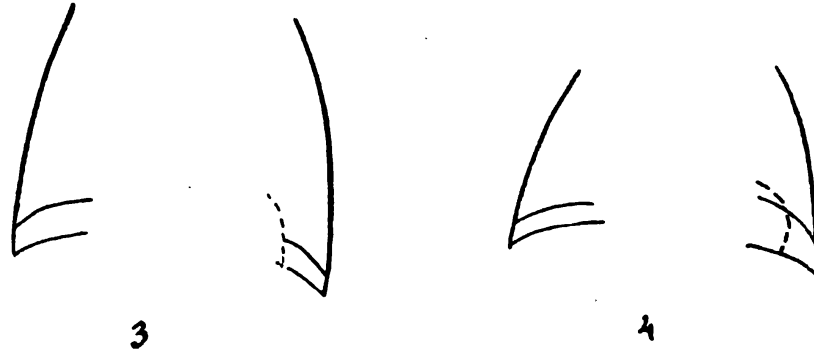
denn röntgenologische Untersuchung des Zwerchfells war nicht vor der Operation vorgenommen worden und auch Littens Symptom war früher nicht untersucht worden.

Durch Dr. Hedboms Liebenswürdigkeit habe ich Gelegenheit gehabt, einige Hemiplegiker aus dem Invalidenasyle zu Upsala zu untersuchen. Weiterhin habe ich noch zwei Fälle von Hemiplegie aus der medizinischen Klinik untersucht. Die Hemiplegie war in den betreffenden Fällen von verschiedenem Alter und verschiedener Intensität.

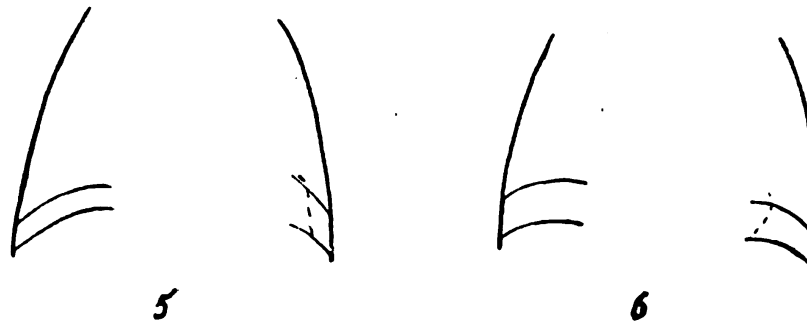
Fall 1. Mann von 67 Jahren. Emollitio cerebri (klinische Diagnose). Gelinde residuäre Hemiplegie, 6 Wochen alt. Auffällig verminderte Bewegungen der hemiplegischen Zwerchfelloberfläche (Fig. 2). Die Bewegungen des Brustkorbs nicht auffällig asymmetrisch.

Fall 2. Mann von 67 Jahren. Hochgradige linke residuäre Hemiplegie, 5 Jahre alt. Exkursionen der linken Zwerchfelloberfläche deutlich geringer als die der rechten (Fig. 3). Brustkorb links deutlich nachschleppend.

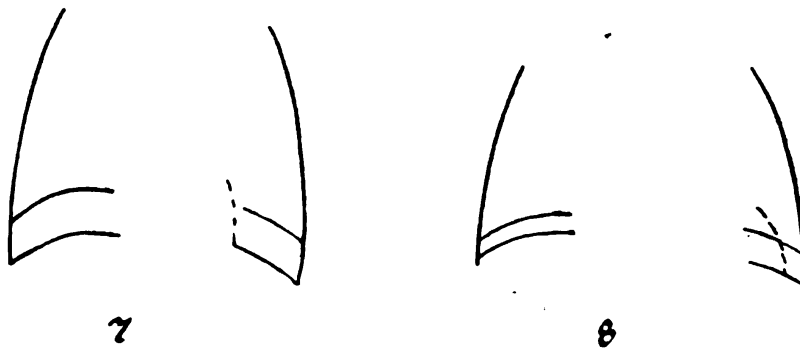
Fall 3. Frau, 76 Jahre. Schwere 2 Jahre alte Hemiplegie rechts mit Aphasie. Bewegungen der rechten Zwerchfellshälfte vermindert (Fig. 4). Nachschleppen des Thorax rechts.



Fall 4. Mann, 71 Jahre. 10 Jahre alte proximale Armlähmung rechts mit Spasmus des Beines (der schon früher erwähnte Fall 2 aus meiner Kasuistik proximaler Armlähmungen). Die Diaphragmabewegungen rechts verkleinert (Fig. 5). Die Bewegung des Brustkorbs ohne Besonderheit.



Fall 5. Frau, 70 Jahre. Gelinde residuäre linksseitige Hemiplegie von unbekannter Dauer. Geringe Einschränkung der Diaphragmabewegungen links (Fig. 6). Die Bewegung des Brustkorbs ohne Befund.



Fall 6. Mann, 55 Jahre. Tumor cerebri mit geringer Hemiplegie links. Die Diaphragmabewegungen links etwas verkleinert. Die Bewegungen des Brustkorbs ohne Befund (Fig. 7).

Fall 7. Mann, 85 Jahre. In den späteren Jahren wiederholte apoplektische Anfälle, bald die linke, bald die rechte Seite betreffend. Zuletzt eine linke Gesichtslähmung vor einem Jahr. Diaphragma rechts weniger beweglich als links. Die Untersuchung seines hochgradigen Emphysems wegen erschwert (Fig. 8).

Bei keinem von diesen Fällen waren Zeichen eines pleuritischen Exsudats zu entdecken.

Von im ganzen acht untersuchten Fällen zeigten also sieben eine Einschränkung der Diaphragmabewegungen auf der hemiplegischen Seite, ohne dass die Mittelstellung des Zwerchfells verändert war. In dem zuletzt angeführten Falle dagegen war zwar eine Einschränkung vorhanden, nicht aber links, wo er zuletzt gelähmt war, sondern rechts. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass er früher mehrere apoplektische Anfälle gehabt hatte und dass beim letzten Anfall angeblich nur das Gesicht getroffen worden war. Die Bedeutung des Widerspruchs in diesem Falle fällt demnach weg.

Die residuäre Hemiplegie ist also oft von einer verminderten Exkursion der Diaphragmahälfte der gelähmten Seite begleitet, wobei jedoch die Mittelstellung des Zwerchfells nicht verändert ist, und diese Exkursionsverminderung ist nicht nur in Fällen mit Asymmetrie der Brustkorbbewegungen vorhanden (wie in den Fällen J. A., 2 und 3), sondern auch in Fällen, wo die Inspektion der Thoraxbewegungen nichts Abnormes ergab (wie in den Fällen 1 und 4—6).

Soweit ich aus der Literatur habe ansehen können, ist eine verminderte Exkursionsbreite des Zwerchfells bei erhaltener Mittelstellung bei Hemiplegikern früher nicht beobachtet worden.

Dagegen ist das Zwerchfell bei Phrenikuslähmungen der Gegenstand genauer Untersuchungen gewesen, die — wie ja auch zu erwarten ist — eine verminderte Exkursionsbreite des hochstehenden Zwerchfells gezeigt haben. Denselben Befund hat auch Jamin, wie er kurz mitteilt, in einem Falle von cerebraler Hemiplegie gemacht. Kurz vor dem Tode konnte er einen respiratorischen Stillstand der hochstehenden rechten Diaphragmanhälfte feststellen. Diese Beobachtung weicht also von der meinigen ab. Der Widerspruch ist bei den ungleichartigen Fällen doch nur scheinbar. In Jamins Fall war die Ursache der Hemiplegie eine von der Capsula interna in den Ventrikel einbrechende Blutung. Obgleich Jamin davon nichts sagt, scheint es mir dann wenigstens sehr wahrscheinlich, dass die Hemiplegie in seinem Falle eine initiale war. Meine Fälle dagegen waren residuäre Hemiplegien. Eine Ausnahme macht nur der Fall 6, wo ein chronisch progressiver Charakter der Hemiplegie vorauszusetzen ist.

Es liegt dann nahe, in der Beobachtung Jamins eine initiale, schlaffe und in den meinigen eine residuäre spastische Lähmung des Zwerchfells zu erblicken. Die Erklärung ist vielleicht zu oberflächlich und erst durch eine Analyse der Wirkung von anderen Faktoren zu begründen.

Mavrakis und Dontas haben beim Hunde ein kortikales Atemzentrum unmittelbar oberhalb des Zentrums der Nackenmuskulatur feststellen können. Von dort gehen die Fasern wenigstens zum Mittelhirn ungekreuzt.

Die so häufig zu beobachtende Herabsetzung der Thoraxbewegungen der hemiplegischen Seite spricht dafür, dass auch beim Menschen die Atembewegungen durch das Zwischen- oder Grosshirn beeinflusst werden, und nach dem Obigen muss auch das Zwerchfell ähnlichen Einflüssen unterliegen.

Der Fall 4 ist ein Spezialfall. Aus dem Lähmungstypus ist nicht ein kapsulärer, sondern ein suprakapsulärer, kortikaler oder subkortikaler Herd anzunehmen, was eine kortikale Lokalisation der Diaphragmabewegungen in der Nähe des Schulterzentrums andeuten könnte.

Das Atemgeräusch war auf der hemiplegischen Seite abgeschwächt. Das ist aus den verminderten Respirationsbewegungen leicht erklärlich. Von einem gewissen Interesse, da er nicht früher bekannt zu sein scheint, ist der Umstand, dass die Parese auch perkutorische Veränderungen herbeiführt. Nach der Operation bekam der Schall auf der hemiplegischen Seite einen tympanitischen Beiklang. Sowohl in diesem wie im unten angeführten Fall hatte ich die Gelegenheit und den Anlass gehabt, die Lungen vorher genau zu untersuchen.

Ein 60jähriger Mann bot den 26. XII. 1911 nichts Abnormes in den Lungen dar. Den 6. I. 1912 erkrankte er an einer langsam fortschreitenden Lähmung der rechten Seite. In drei Tagen entwickelte sich eine komplette rechte Hemiplegie. Anfangs waren die Lungen ohne Befund. Mit der schweren Lähmung aber trat ein deutlicher tympanitischer Beiklang rechts auf und das Atemgeräusch wurde abgeschwächt.

Die Abhängigkeit der Tympanie von der Lähmung ist in diesen zwei Fällen unzweifelhaft. Es scheint mir wahrscheinlich, dass diese Tympanie wie die post mortem auftretende von einer nach dem Zusammensinken des Brustkorbes eintretenden Retraktion der Lunge bedingt ist. Ob das Phänomen häufig sei, darüber kann ich mich nicht äussern. Ich habe es indessen noch in einigen Fällen von hoch-

gradiger initialer Hemiplegie beobachtet. In einem, der zwei Tage nach dem Auftreten der Lähmung ad exitum kam, fand man post mortem keine Veränderungen in der Lunge.

Das Phänomen ist für die Beurteilung des Lungenbefundes bei Hemiplegikern von Bedeutung.

3.

Die agraphische Funktionsstörung ist aus naheliegenden Ursachen speziell hinsichtlich der rechten Hand studiert worden. Mangelnde Koordination oder Störungen des sogenannten Muskelsinns bei kortikaler Ataxie kann eine Agraphie herbeiführen (die cheiro-kinästhetische Agraphie Bastians). Weiter kann eine motorische, eine sensorische oder eine optische Aphasie, jede für sich, agraphische Störungen herbeiführen (siehe Monakow). In der letzten Zeit hat man weiter die Aufmerksamkeit auch auf agraphische Symptome der linken Hand gelenkt. Die Schrift eines Gesunden hängt von seiner Bildung ab und zwar sowohl die mit der linken als auch die mit der rechten Hand geschriebene. Doch können auch Ungebildete nach Liepmann mit der linken Hand, wenigstens in groben Zügen, die Formen der Schriftzeichen wiedergeben, eventuell in Spiegel- oder Abduktionschrift. Es ist vor auszusetzen, dass aphasische Störungen auf die graphische Funktion auch der linken Hand einwirken können. Die näheren Besprechungen der linksseitigen Agraphie beziehen sich indessen auf die Apraxie und auf den von Liepmann erwiesenen Einfluss der linken Hemisphäre auf die Handlung auch der linken Hand.

Die folgenden zwei Fälle beleuchten dieses Verhältnis.

Liepmann und Maas. Arbeiter, 70 Jahre alt, mit rechtsseitiger Hemiplegie. Die Sprache etwas undeutlich. Wortfinden und Wortverständnis ohne Defekte. Das Lesen nur wenig gestört. Der Patient war völlig ausser stande, mit der linken Hand irgendwelche Schreibbewegungen zu machen, weder spontan noch nach Diktaten. Er konnte auch nicht Ausdrucksbewegungen tun.

Anatomische Untersuchung (Serienschnitte). Die rechte Hemisphäre ohne Befund. In der linken Hemisphäre ein grosser Erweichungsherd im Gebiete der Arteria cerebri anterior, der die medialen Abschnitte der oberen Frontalwindungen, dem Gyrus fornicatus und dem Lobulus paracentralis angehörigen Marksubstanz nebst der linken Hälfte des Corpus callosum zerstört hatte.

Heilbronner. 58jähriger, akademisch gebildeter Mann mit leichter rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie. Keine Parese links.

Eine gewisse Sprachstörung, aber nur bei komplizierten Aufgaben. Lesen ungestört. Keine sensorische Aphasie. Bei Prüfung des Schreibvermögens links produzierte er nur einige unverständliche Krumm-

Bischof Danell, Skara
 Kronobetsedel för 1913
 Bischof Danell, Skara
 Kronobetsedel för 1913 = Skarabetsedel för 1913

Fig. 9.

linien; er konnte aber leidlich, speziell Frakturschrift kopieren. Bedeutende Apraxie links. Keine Sektion.

Weniger beweisend ist der Fall Goldstein. In seinem Falle lag der Herd in der rechten Hemisphäre und der Patient hatte links

Störungen des Muskelsinnes gehabt. Die Möglichkeit einer hinzutretenden cheiro-kinästhetischen Agraphie ist demnach nicht völlig von der Hand zu weisen.

In dieser Hinsicht etwas kompliziert ist auch der bekannte Fall: der Regierungsrat Liepmanns. Das Schreiben mit der linken Hand war zwar in Anbetracht seiner hohen Bildung schlecht, aber nicht aufgehoben. Dies kann mit einem gewissen Grade von Ambydextrie in Zusammenhang gestanden haben.

Eine linksseitige Agraphie bei rechtsseitiger Hemiplegie gab es auch im Falle J. A. Ehe ich auf eine Diskussion seiner Agraphie

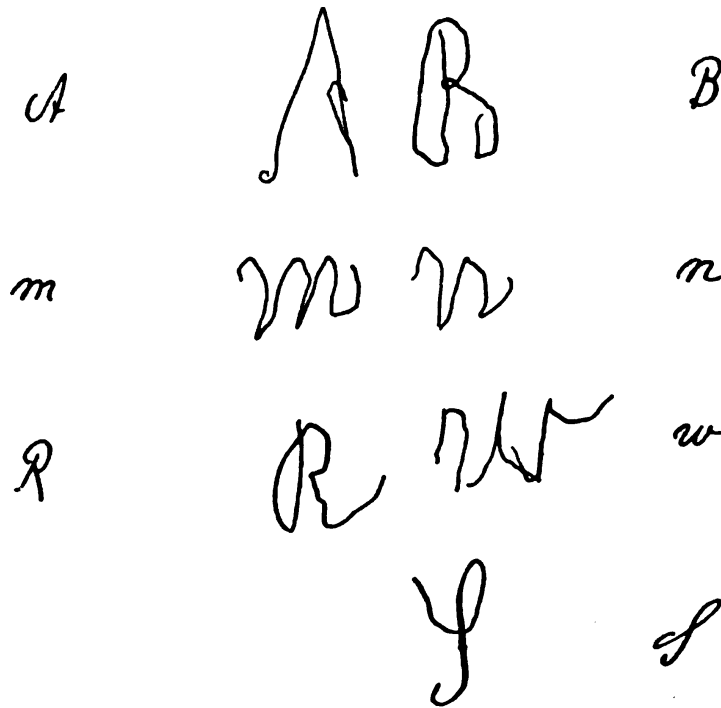


Fig. 10.

eingehere, will ich das Resultat der Schriftproben kurz zusammenfassen. Er war ein ungebildeter Mann, und die Schrift der rechten Hand zeigt seine Ungeschicklichkeit (Fig. 9). Die Buchstaben sind schwerfällig und die Wortbildung fehlerhaft. Mit der linken Hand konnte er nicht fortlaufend schreiben, aber die einzelnen Buchstaben sind durchaus leicht zu erkennen (Fig. 10). Ganz anders nach der Operation. Bei der zehn Tage nach der Operation vorgenommenen Untersuchung machte er beim Versuche zu schreiben nur einige nicht zu verstehende Striche. Auch hielt er die Feder ganz anders als früher; statt sie wie früher festzuhalten und sie gegen das Papier hart zu drücken, führte er sie das Papier nur anstreifend (Fig. 11). Vier

Wochen nach der Operation bot er noch eine deutliche Agraphie der linken Hand dar, die doch nun nicht als komplet zu bezeichnen war. Er konnte die Buchstaben beginnen, aber nicht vollenden (Fig. 12). Sieben Wochen nach der Operation konnte er mit der linken Hand beinahe so gut wie vor der Operation schreiben (Fig. 13).

Ist man in diesem Falle berechtigt, die linkshändige Agraphie mit der Läsion der linken Hemisphäre zu verbinden?

Da das Schreiben sowohl mit der linken wie mit der rechten Hand vor der Operation geprüft war, und da der Eingriff auf die

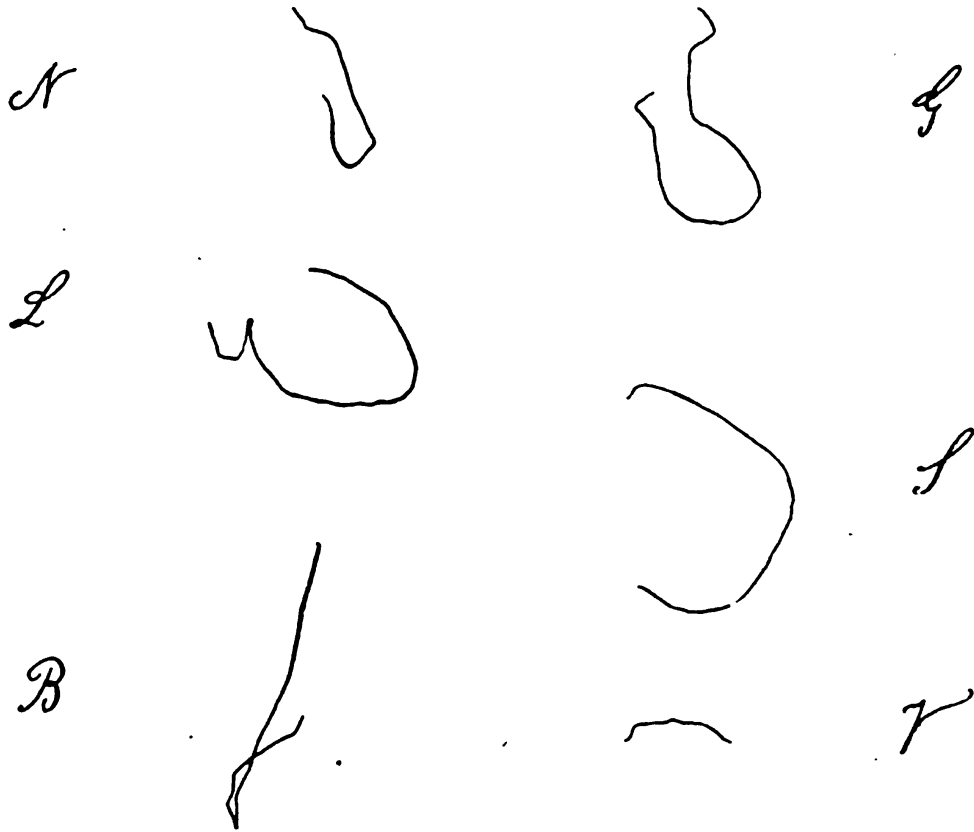


Fig. 11.

linke Hemisphäre ausser der Hemiplegie rechts eine Agraphie links bewirkte, sind Bedingungen eines direkten lokalen Zusammenhangs zwischen den beiden Symptomen vorhanden. Zwei Momente können indessen dabei eingewirkt haben. Der Tumor wurde stumpf von der medialen Seite der linken Hemisphäre hinausgehoben; dabei kann das Corpus callosum lädiert worden sein. Weiter musste man des drohenden Hirnprolapses wegen einen gewissen Druck auf die laterale Hirnfläche ausüben, damit die Dura genäht werden konnte. Inwieweit diese Momente von Bedeutung gewesen sind, darüber ist natürlich

nichts zu sagen, und ich gebrauche im Folgenden nur die Bezeichnung: Läsion der linken Hemisphäre. Die Läsion war doch durch die Hemiplegie sichergestellt.

Gegen den Zusammenhang zwischen der Hemiplegie und der Agraphie könnte vielleicht die Einwendung gemacht werden, dass bei der Operation ausser der Läsion in der linken auch eine in der rechten Hemisphäre zustande gekommen sei, die die Agraphie herbeigeführt habe. Eine so entstandene Agraphie muss eine cheiro-kinästhetische gewesen sein. Eine solche halte ich indessen für unmög-

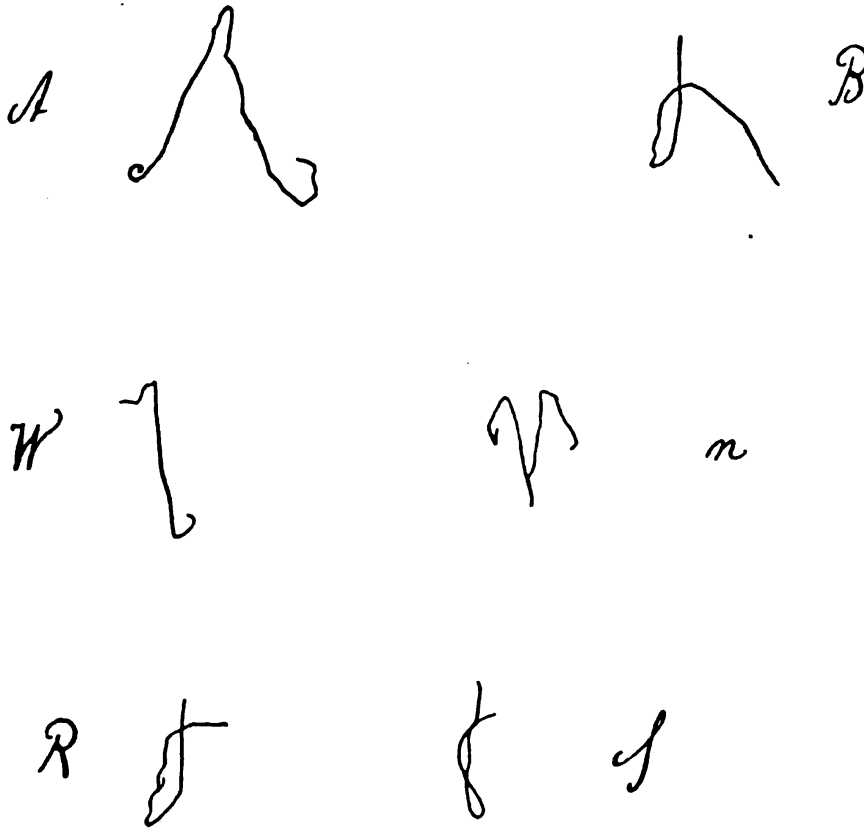


Fig. 12.

lich, da von Symptomen, die auf etwaige Läsion der rechten Hemisphäre deuten, nichts zu finden war: keine Parese, keine kortikale Ataxie, keine Stereoagnosie (dass er einmal zwei ziemlich gleich grosse Münzen verwechselte, berechtigt nicht auf eine Stereoagnosie zu schliessen). Das normale Verhalten dieser Funktionen steht in einem so grellen Gegensatz zu der schweren Agraphie, dass man diese durchaus nicht als eine durch einen rechtsseitigen Herd etablierte ansehen kann.

Schwieriger zu entscheiden ist, ob seine Agraphie ein Ausdruck seiner Aphasie gewesen sein könne, oder ob sie apraktischer Natur

gewesen sei. Beide Momente waren vorhanden, beide jedoch in sehr geringem Grade, als die Untersuchung vorgenommen wurde. Welches die Hauptrolle habe spielen können, lässt sich somit nicht ganz sicher beurteilen.

Wenn nun auch dies nicht sicher zu beantworten ist, ist doch der Fall von einem gewissen kasuistischen Wert wegen der vor der Operation vorgenommenen Untersuchung, wodurch es sicher festgestellt worden ist, dass die Störung von einer linksseitigen Läsion abhängt.

Theoretisch interessant ist schliesslich die eigentümliche sensible Funktionsstörung der linken Hand, die Störung des Analysevermögens.

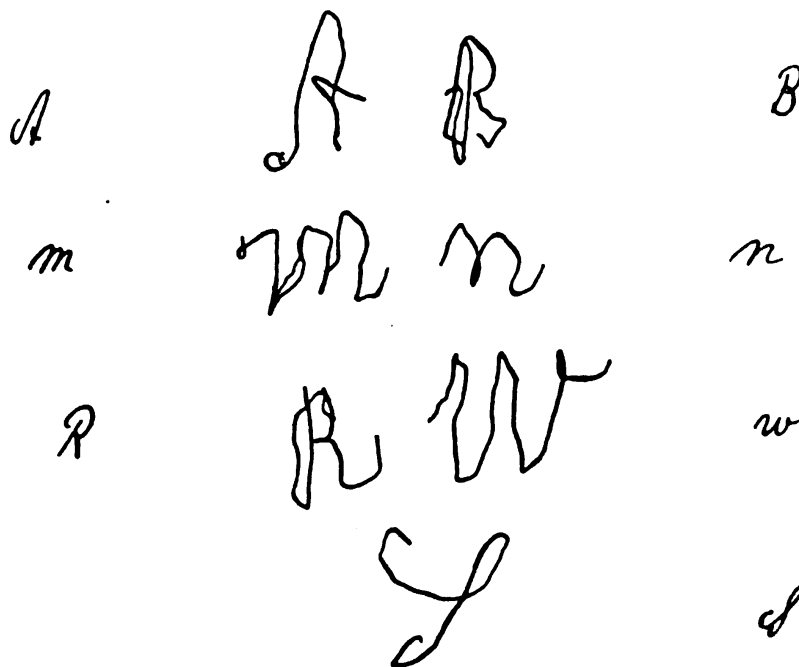


Fig. 13.

Bei einem Versuch, den Zusammenhang desselben mit den übrigen Störungen klarzulegen, muss ich mich indessen auch auf nicht in erster Linie aus den erhobenen Tatsachen hervorgehende Schlussfolgerungen stützen.

Auch hier ist die Frage zu beantworten: Ist diese Störung von der Läsion der linken Hemisphäre abhängig? Was soeben vom Zusammenhang mit der Hemiplegie gesagt worden ist, gilt auch hier. Auf der anderen Seite sind bei der Sensibilität die Umstände komplizierter als bei der Motilität. Neuere, sowohl klinische als anatomisch-physiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass die Projektionsfelder der Motilität und der Sensibilität sich nicht decken. Obgleich

also eine Läsion innerhalb der rechten motorischen Zone als Ursache der Agraphie auszuschliessen ist, bin ich doch dadurch nicht berechtigt, eine Läsion innerhalb seiner rechten sensiblen Zone als Ursache seiner Analysestörung auszuschliessen.

Bei cerebralen Sensibilitätsstörungen sind im allgemeinen die Störungen der „einfachen“ Qualitäten, also die der Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinne, relativ geringfügig und treten mehr oder weniger ganz zurück. Die Störungen der höher assoziierten Funktionen dagegen, wie der Lokalisation, des Muskelsinns und der Stereognosie, werden schwerer betroffen und bleiben länger, eventuell dauernd bestehen. Speziell gilt das von der Stereognosie. Der Fall J. A. ist ein Beispiel dazu. In der gelähmten rechten Seite waren die Störungen der „einfachen“ Funktionen nur wenig und vorübergehend, die Funktionen der assoziierten Funktionen dagegen schwerer und länger gestört.

Die Störungen der assoziierten Funktionen können in einigen Fällen eine Konsequenz von Störungen integrierender einfacher Funktionen ausmachen. Eine schwere Schädigung des Berührungsinns kann z. B. die Stereognosie stören (man versuche in Handschuhen kleine Gegenstände zu identifizieren). Auf der anderen Seite kann die stereognostische Perzeption gestört sein, obgleich die genaueste Untersuchung der einfacheren Funktionen keine Störung derselben aufweist. Die stereognostische Perzeption ist dann sozusagen in einem höheren Niveau geschädigt.

Was nun das Analysevermögen angeht, ist es klar, dass es auch als eine hoch assoziierte Funktion anzusehen ist, und dass es also wie die stereognostische Perzeption beeinträchtigt werden kann: sekundär, d. h. infolge von Störungen in den einfacheren Funktionen, oder primär, d. h. in einem höheren Niveau. Die Dissoziation zwischen Stereognosie und Analysevermögen scheint auf zwei Wegen erklärbar: 1. Die Stereognosie spielt für das Analysevermögen die Rolle einer integrierenden Funktion; Analysestörung bei erhaltener Stereognosie ist in diesem Falle eine Störung in dem höheren Niveau. 2. Analysevermögen und Stereognosie sind physiologisch getrennte Funktionen.

Im Falle J. A. kann die Analysestörung nicht auf Störungen in den einfacheren sensiblen Funktionen der linken Hand beruhen, da diese intakt waren. Dagegen ist nicht die Möglichkeit a priori abzulehnen, dass eine eventuell rechterseits lokalisierte Analysefähigkeit primär geschädigt sei. Doch spricht der Parallelismus zwischen Agraphie und Analysevermögen in hohem Grade für eine linksseitige Lokalisation auch des Analysevermögens.

Vor der Operation: Das Schreiben mit der linken Hand gut in

Anbetracht des Bildungsniveau des Patienten. Analysevermögen gut, Schriftzeichen von 1,5 cm werden identifiziert.

Acht und zehn Tage nach der Operation: Vollständige Agraphie, Analysevermögen völlig aufgehoben. Stereognosie ohne Besonderes.

Vier Wochen nach der Operation: Deutliche, aber nicht vollständige Agraphie, die Analysefähigkeit schwer gestört, nicht aber aufgehoben. Stereognosie gut.

Sieben Wochen nach der Operation: Agraphie beinahe wie vor der Operation. Analysefähigkeit sehr verbessert. Schriftzeichen von 2—3 cm werden identifiziert.

Wie aus der am Ende dieses Aufsatzes angeführten Tabelle hervorgeht, besteht bei Gesunden ein deutlicher Parallelismus zwischen Bildungsgrad, graphischer Funktion und „Analysevermögen“. Im Falle J. A. tritt der Zusammenhang der letztgenannten Momente während der Störung deutlich hervor.

Dieser Parallelismus zwischen Agraphie und Analysestörungen erzwingt, soweit ich verstehe, den Schluss auf einen organischen Zusammenhang zwischen der Agraphie und der Analysestörung, und da von einer rechtsseitigen Hirnläsion keine Anzeichen zu finden waren, glaube ich berechtigt zu sein, auch auf einen lokalen Zusammenhang zwischen den beiden Störungen schliessen zu können, insoweit, dass sie beide von der linksseitigen Hirnläsion abhängen.¹⁾

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ging auch rechts die Analysestörung etwas zurück, doch erheblich weniger als links. Das widerspricht nicht dem obigen Schluss, denn rechts blieben auch Störungen des Muskelsinns bestehen, wonach man rechts nicht nur mit einer primären, sondern auch mit einer sekundären Analysestörung zu rechnen hat.

Der Einfluss der linken Hemisphäre auf gewisse motorische Funktionen auch der linken Hand war schon früher von Liepmann erwiesen. Nach dem Falle J. A. glaube ich berechtigt zu sein, auch auf einen Einfluss der linken Hemisphäre auf gewisse sensible Funktionen der linken Hand zu schliessen, die auffällig mit der Sprache in Zusammenhang stehen.

Das Wiedergewinnen der graphischen Funktionen der linken Hand geschah auffallend rasch. Es liegt dann am nächsten, dieselben nicht einer anatomischen Zerstörung, sondern einer Diaschisis im Sinne

1) Schon seit einiger Zeit untersuche ich das „Analysevermögen“ in der Annahme, dass eine quantitative Schätzung des sternognostischen Vermögens auf diese Weise erzielt werden könnte. Die Untersuchung dieses Falles lehrt aber, wie Seite 90 näher ausgeführt wird, dass das „Analysevermögen“ von dem sternognostischen Vermögen nicht direkt abhängig ist.

Monakows zuzuschreiben. Eine gewisse Analogie bietet die Observation Margulies', der im Anschluss an epileptische Anfälle apraktische Störungen beobachtete.

Ich habe im Vorigen auf die Analysefähigkeit unter normalen Umständen hingewiesen, aber habe es für übersichtlicher gehalten, diese sehr spezielle Frage separat zu besprechen. Ich führe in Tabellenform (S. 88. 89) das Resultat von einer Untersuchung bei 8 akademisch Gebildeten und 8 Handwerkern, die nur die (teilweise unvollständige) Volksschule durchgemacht hatten. In den Kolumnen 4 und 5 ist die Analysefähigkeit der rechten resp. der linken Hand angeführt. Eine Ziffer mit nachfolgendem + gibt in Millimetern die Höhe der Ziffern an, die konstant identifiziert wurden. Eine Ziffer mit nachfolgendem — gibt die Höhe der Ziffern an, bei deren Identifizierung noch grobe Unsicherheiten vorhanden waren. Die entsprechenden Zahlen für Buchstaben habe ich weggelassen, da es zu weit führen würde, hier auf diese Differenzen einzugehen. Für die 9 ersten Personen habe ich den Wert bei negativem Resultat nicht angeführt, da es auf technische Schwierigkeiten stiess, die Ziffern so klein zu schreiben, dass die betreffende Person sie nur schwer identifizierte.

Die Tabelle schliesst zwei Gruppen ein:

1. Individuen mit langer Schul- und Hochschulbildung und geübter Schrift.

2. Individuen mit relativ geringer Bildung und ungeübter Schrift.

Eine Zwischenstellung nimmt Fall 9 ein, ein junger, intelligenter Mann, der, obgleich er nur die Volksschule durchgemacht hatte, eine rasche kalligraphische Schrift besass. Das Resultat der Untersuchungen des Analysevermögens gab eine Gruppierung, die mit der vorigen zusammenfiel. Während bei den Gebildeten Ziffern von 1,5—3 mm in Höhe konstant identifiziert wurden („Schwellenwert“ von 1,5—3 mm), war bei den Ungebildeten der „Schwellenwert“ in keinem Falle niedriger als 6 mm. Der Fall 9 fiel in die Gruppe der Gebildeten. Eine zweite Tatsache, die aus der Tabelle hervorgeht, ist die, dass bei der ersten Gruppe das Analysevermögen rechts und links gleich war; von den Ungebildeten dagegen zeigten zwei, die Fälle 15 und 13, eine deutliche und drei, die Fälle 11, 14 und 16, eine mehr oder weniger angedeutete Differenz zwischen der Analysefähigkeit der rechten und der linken Hand zugunsten der rechten.

Schliesslich ist darauf hinzuweisen, dass in den Fällen 9—16 eine eingehende Prüfung der Stereognosie gemacht wurde, ohne dass irgendwelche Störung zu finden war.

Diese Resultate scheinen mir für die Frage von der uni- oder

Tabelle 2.

Nr.	Alter	Beruf	Schrift		Analysevermögen	Bemerkungen
			rechts	links	rechts	links
1.		Arzt	geübt	ziemlich geläufig	2 +	2 +
2.		"	"	"	2 +	2 +
3.		"	"	"	1,5 bis 2 +	1,5 bis 2 +
4.		cand. med.	"	geübt	1,5 +	1,5 +
5.		"	"	ziemlich geläufig	2 bis 2,5 +	2 bis 3 +
6.		"	"	"	2 +	2 +
7.		"	"	"	2 +	2 +
8.		"	"	"	2 +	2 +
9.	20 Jahre	Grobarbeiter	"	"	3 +	3 +
10.	17	"	ungeübt	etwas unbeholfen	6 + 4 —	6 + 4 —
11.	27	"	"	"	8 + 3 —	10 + 5 —
12.	49	"	ungeschickt	sehr ungeschickt	8 + 4 —	8 + 5 —
13.	59	"	"	sehr ungeschickt, schwer zu deuten, kann nicht fort- laufend schreiben	10 + 6 —	15 + 10 —

hat sich mit der
Linken zu schreiben
geübt
dto.

	14.	61 Jahre	Grobarbeiter	sehr ungeschickt, schwer zu deuten	sehr ungeschickt, kann nicht fort- laufend schreiben	20 + 10 bis 15 —	25 + bis 15 —	unvollständige Volksschulbildung
	15.	62 "	"	sehr ungeschickt, schwer zu deuten	die Buchstaben grob fehlerhaft, kann nicht fortlaufend schreiben	20 + 10 —	30 + 20 —	dto.
	16.	21 "	"	"	sehr ungeschickt, nicht schwer zu deuten	15 + 10 —	20 + 10 —	vollständige Volks- schulbildung, schlecht begabt

bilateralen Lokalisation des Analysevermögens ein gewisses Interesse zu haben. Das Analysevermögen war bei der „Schwellenwertuntersuchung“ in keinem Falle direkt geübt worden. Die gute Funktion, die bei den Gebildeten zu finden war, besaßen sie also ohne Übung. Nun ist es weiter ganz natürlich und auch in meiner Tabelle zu finden, dass Gebildete auch mit der linken Hand bedeutend besser schreiben als Ungebildete, auch in dem Falle, dass weder der eine noch der andere die linke Hand geübt hat. (Auch diese Fähigkeit ist also ohne Übung erlangt worden.) Darin hat man meines Erachtens eine Stütze dafür — was übrigens ja äusserst wahrscheinlich ist — dass die Analysefähigkeit ein Korrelat der graphischen Funktion ist.

Ist nun diese Annahme richtig, hat also die Übung der rechten Hand bei Schrift mehr oder weniger indirekt eine Übung des Analysevermögens beider Hände bewirkt, dann liegt die Möglichkeit nahe zur Hand, man könne durch eine methodische Dressierung des Analysevermögens einer Hand auch die der anderen verbessern. Solche Versuche sind von den Assistenten Borner und Ekelund ausgeführt worden, und für die Hilfe, die sie mir damit geleistet haben, spreche ich ihnen meinen herzlichen Dank aus. Die Versuche sind zwar noch nicht abgeschlossen, da sie aber nach einer ganz bestimmten Richtung hin gehen, glaube ich berechtigt zu sein, das präliminare Resultat anzuführen.

Die Fälle 13, 14 und 15 wurden zwei- oder dreimal täglich dressiert, Fall 13 links, die anderen rechts. Nach 10 Tagen waren die „Schwellenwerte“ im Falle 13: rechts 4 +, links 4 + (vorher: 10 + und 15 +); im Falle 14: rechts 3 +, links 3 + bis 4 + (vorher: 20 + und 25 +); im Falle 15: rechts 2 + bis 3 +, links 3 + bis 5 + (vorher: 20 + und 25 +).

Das Analysevermögen war also der Abrichtung sehr zugänglich und die Abrichtung wirkte in etwa demselben Grade auch auf die Hand, die nicht direkt geübt worden war.

Ohne eine Analyse dieses komplizierten Problems zu versuchen, glaube ich doch berechtigt zu sein, aus der angeführten Untersuchung schliessen zu können, dass die Analysefähigkeit der rechten und die der linken Hand sich nicht zu zwei gegenseitig unabhängigen „Zentren“ referieren können, sondern dass die betreffenden „Zentra“ physiologisch intim verbunden sind.

Hervorzuheben ist schliesslich, dass auch bei Gesunden eine schlecht entwickelte Analysefähigkeit bei völlig ungestörter Stereognosie bestehen kann.

Die Untersuchung des Analysevermögens bei Gesunden bekräftigt

somit, was aus dem Falle J. A. hervorging, nämlich seine Abhängigkeit von der motorischen graphischen Funktion und seine Unabhängigkeit von der Stereognosie, in dem Sinne, dass eine normale Stereognosie nicht eine gute Analysefähigkeit garantiert. Dagegen ist es, wie schon früher angeführt, möglich, dass Störungen innerhalb der der Stereognosie zugrunde liegenden Funktionen, sowie Störungen der Stereognosie selbst auch eine Analysestörung bewirken können.

Den Herren Professoren Ekehorn und Forssner, die mir den Fall übergeben haben, sowie Herrn Dr. Carlström, der die röntgenologischen Untersuchungen gemacht hat, und Herrn Dr. Kotzulla, der mir die Übersetzung korrigiert hat, erlaube ich mir meinen herzlichen Dank für ihre Liebenswürdigkeit auszusprechen.

Literatur.

- 1) Beevor, Brain 1907.
- 2) Bergmark, Bidrag till de cerebrala förslamningarnas symptomatologi. 1908.
- 3) Derselbe, Review of Neurology. 1910.
- 4) Derselbe, Brain. 1910.
- 5) Bonhöffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904.
- 6) Clavey, Groupes musculaires paralys. etc. Thèse Paris 97.
- 7) Fischer, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1906.
- 8) Förster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909.
- 9) Gierlich, Hemiplegische Lähmung. 1913.
- 10) Goldstein, Journal für Psychologie u. Neurologie. 1908.
- 11) Derselbe, Neurologisches Zentralblatt. 1909.
- 12) Heilbronner, Münch. med. Wochenschr. 1905.
- 13) Henschen, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III.
- 14) Jamin, Zwerchfell und Atmung. Lehmanns med. Handatlanten. Bd. 7. 1909.
- 15) Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. 1908.
- 16) Liepmann und Maas, Journal für Psychologie und Neurologie. 1905.
- 17) Löwy, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1905.
- 18) Margulies, Wiener klin. Wochenschr. 1907.
- 19) Mavrakis und Dontas, Arch. für Anatomie und Physiologie, Phys. Abt. 1905.
- 20) Monakow, Gehirnpathologie. 1905.
- 21) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
- 22) Derselbe, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1906.
- 23) Söderbergh, Nordiskt medicinskt Arkiv. 1909.
- 24) Derselbe, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1913.
- 25) Starr, zit. bei Fischer.
- 26) Völsch, zit. Münch. med. Wochenschrift. 1913.

Von der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm (Chefarzt Dr. M. Bruhn-Fåhræus) und der pathologischen Abteilung desselben Krankenhauses (Vorstand Prof. Dr. G. Hedrén).

Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im Pons mit grossen Blutungen.

Von

Sigurd Berg,

Assistenzarzt.

Der Fall, welcher hier relatiert werden soll, scheint mir dadurch Interesse zu besitzen, dass die mikroskopische Untersuchung eine Möglichkeit ergeben hat, das ungewöhnliche Vorkommnis zu erklären, dass ein anscheinend vollkommen gesundes, junges Individuum von einer spontanen tödlichen Ponsblutung betroffen wird.

Krankengeschichte: Fräulein L. B., 24 Jahre alt, Lehrerin, wurde in Sabbatsbergs Krankenhaus am 30. XI. 1912 aufgenommen. In hereditärer Hinsicht liegt nichts Bemerkenswerthes vor; Eltern und Geschwister sind gesund. Die Patientin hatte als Kind Masern sowie einen leicht verlaufenden Scharlach durchgemacht und wurde im Alter von 13—14 Jahren wegen Lymphomata colli operiert, hatte sich sonst aber immer einer guten Gesundheit zu erfreuen. Vor ungefähr 5 Jahren soll die Patientin beim Rodeln mit dem Kopf heftig auf die vereiste Bahn gefallen sein und hat darauf etwa 1 mal im Jahr, zuweilen etwas öfter, eine Art Anfall gehabt. Eine Kameradin, welche bei einem solchen zugegen war, beschreibt denselben so, dass die Patientin eine plötzlich auftretende starke Unruhe und Angst zeigte, über heftige Kopfschmerzen klagte: „es war ein Gefühl, als würde sie mitten durchgeschnitten“, sie sah starr im Gesicht aus, zeigte aber keine Zuckungen, das Ganze ging in einigen Minuten vorüber. Die Patientin war vor den Anfällen sehr bange.

An den Tagen, welche der jetzt betreffenden Erkrankung vorausgingen, hatte die Patientin sich ganz gesund gefühlt; am 28. XI. hatte sie ein Tanzvergnügen besucht. Am 29. XI. fühlte sie sich etwas müde und unwohl und nahm an dem gemeinsamen Mittagessen nicht teil. Da sie am selben Tage die Menses bekam, legte sie jedoch kein Gewicht darauf, machte abends ein Tanzvergnügen zu Hause mit und schlief gut während der Nacht. Am 30. XI. vormittags verrichtete die Patientin wie gewöhnlich ihre Arbeit. Von der Schule nach Hause gekommen, sass sie plaudernd mit einer Freundin zusammen, als sie plötzlich über einen heftigen

Schmerz im Nacken klagte, Arme und Beine steif ausstreckte und nach einigen Augenblicken ganz benommen wurde, wobei Erbrechen eintrat. Der sogleich hinzugerufene Arzt hat mitgeteilt, dass die Patientin bei seiner Ankunft völlig bewusstlos war, aber sehr agitiert, mit Zuckungen und tetanieähnlichen Bewegungen in Armen und Beinen. Nach kurzer Zeit wurde die Patientin in allen vier Extremitäten steif, am wenigsten im rechten Arm, am meisten im linken Bein und Arm; das Atmen wurde erschwert, die Zunge fiel nach hinten; erneutes Erbrechen. Rechtsseitige Facialisparese lag vor. Die rechte Pupille war kontrahiert, reagierte nicht auf Licht, die linke war mittelweit, reagierte; das rechte Auge war nach unten gerichtet und zeigte Zuckungen nach unten, das linke stand regungslos in Mittelstellung. Babinskis Grosszehenphänomen lag auf keiner Seite vor.

Die Patientin wurde nach Sabbatsbergs Krankenhaus überführt, in dessen medizinische Abteilung sie gegen $\frac{1}{2}$ 5 Uhr nachmittags aufgenommen wurde.

Status praesens (der gegen 6 Uhr aufgenommen wurde): Die Patientin liegt völlig bewusstlos, reagiert weder auf Anreden noch auf Nadelstiche, Kornealreflexe nicht vorhanden. Die linke Pupille ist mittelweit, die rechte stark kontrahiert, beide reagieren auf Licht. Das rechte Auge ist stark nach unten gerichtet, zuweilen Zuckungen nach unten in demselben, dabei schwache Mitbewegungen des linken Auges. Die Patientin folgt einem vorgehaltenen Licht nicht mit dem Blick. Der rechte Mundwinkel steht niedriger als der linke. Keine Nackensteifigkeit; keine Druckempfindlichkeit über der Halswirbelsäule. Der rechte Arm ist schlaff, der linke spastisch, hält sich extendiert im Ellenbogengelenk. Bauchreflexe sind nicht vorhanden. Starke spastische Erscheinungen im linken Bein, das extendiert ist; Widerstand bei Bewegungen; gesteigerter Patellarreflex, Andeutung von Patellarklonus; der Fuss hält sich in extremer Equinusstellung fixiert; Babinskis Grosszehenphänomen stark ausgesprochen. Das rechte Bein schlaff im Hüft- und Kniegelenk; der Patellarreflex normal; der Fuss hält sich in Equinusstellung jedoch nicht so fixiert wie der linke; Babinskis Grosszehenphänomen positiv. Fussklonus schwach auf der rechten Seite, kann auf der linken wegen der starken Kontraktur nicht hervorgerufen werden. Beim Versuch, am linken Bein Kernig-Lasègues Probe auszuführen, kann dasselbe wegen der starken Spannung in der Muskulatur nicht höher als zu 30° hochgehoben werden. Am rechten Bein ist Kernig-Lasègue negativ. Ohren: Trommelfelle ohne Anmerkung. Augenhintergründe: Auf beiden Seiten gerötete Papille mit unerheblich verschwommenen Konturen. Temperatur $37,2^{\circ}$. Puls 88, klein, weich, regelmässig. Über der Pulmonalis ein weiches, schwaches, systolisches Geräusch, das Herz sonst normal. Die Lungen zeigen nichts Abnormes, Respirationsfrequenz 28, Atmung regelmässig. Der Bauch weich, nicht eingezogen. Die Patientin hat wiederholtes Erbrechen. Der Urin enthält kein Albumin oder reduzierende Substanz. Menses vorhanden. Um 8 Uhr wurde Lumbalpunktion vorgenommen; der Druck war 16 cm Wasser. Die erhaltene Cerebrospinalflüssigkeit war diffus schwach blutbemengt, koagulierte nicht; nach einigen Stunden sedimentierte ein Bodensatz von roten Blutkörperchen und vereinzelt Leukocyten, die oberhalb befindliche Flüssigkeit war klar, fast farblos. An der Cerebrospinalflüssigkeit wurde Wassermanns Reak-

tion mit negativem Resultat ausgeführt. Die Patientin hatte abends wiederholtes Erbrechen.

Am 1. XII. morgens lag die Patientin immer noch vollkommen bewusstlos, die Spastizität war vermindert. Babinski positiv auf beiden Seiten. Das rechte Auge stand andauernd nach unten gerichtet, das linke ruhig in Mittelstellung. Die Asymmetrie im Gesicht war weniger hervortretend. Beim Kneifen zog die Patientin die Beine hoch, am kräftigsten auf der linken Seite. Nach Angabe der Pflegerin soll die Patientin während der Nacht den linken Arm und das rechte Bein spontan bewegt haben. Temperatur morgens 38,6°, abends 37,5°. Der Puls war 80 resp. 90. Während des folgenden Tages lag die Patientin immer noch bewusstlos, führte keine spontanen Bewegungen aus. Keine Nackensteifigkeit. Die Pupillen waren jetzt gleich gross, mittelweit, reagierten schwach auf Licht. Die Stellung der Augen wie früher. Andauernd rechtsseitige Facialisparesie. Die Spastizität im linken Arm war fast verschwunden, das linke Bein war immer noch etwas spastisch, das rechte Bein schlaff. Die Füsse in Equinusstellung. Babinskis Grosszehenphänomen andauernd positiv an beiden Seiten. Patellarreflex schwach auf der rechten Seite, konnte auf der linken nicht hervorgerufen werden. Kernig-Lasègue negativ auf beiden Seiten. Atmung regelmässig. Faeces gingen spontan ab, Urinretention. Temperatur morgens 39,5°, abends 39,3°. Puls 88 resp. 104, klein, weich. — 3. XII. Andauernd komatös, Cheyne-Stokes-Atmen, kleiner Puls, 138, Temperatur 42,5°. Der Tod trat 12 Uhr 20 Min. nachmittags ein, nach nicht ganz dreitägiger Krankheitsdauer.

Die Obduktion wurde am 4. XII. 11 Uhr vormittags von Prof. Hedrén verrichtet. Pathol. anatom. Diagnose: Haemorrhagia pontis; Ecchymoses subepicardiales; Hypostasis pulmonum amborum regionis inferio-posterioris; Bronchopneumonia hypostatica acuta sinistra lobi inferioris; Anaemia universalis.

Das Gehirn im übrigen ohne Veränderung, ebenso die Gehirnhäute. Die Gefässe an der Basis des Gehirns ohne Anmerkung. Herz, Leber, Nieren zeigen eine bleiche Schnittfläche, im übrigen ohne Anmerkung; die Lungen ohne andere Veränderungen als die in der Diagnose genannten (die Lungenspitzen ohne Spur von Induration). Die Milz von normaler Beschaffenheit. Geschlechtsorgane ohne Anmerkung. Ventrikel, Pankreas und Darm nichts Besonderes.

Pons und die am nächsten daran grenzenden Teile des Gehirns werden zwecks näherer Untersuchung in Verwahrung genommen.

Durch den in Kaiserlings Lösung gehärteten Pons wurden Querschnitte mit ca. 3 mm Zwischenraum gelegt. Bei der Untersuchung der Schnittflächen zeigte es sich dann, dass die Blutung mehr als kirschgross war, mit ihrer Hauptmasse rechts von der Mittellinie lag, und dass sie hauptsächlich den basalen Teil einnahm; die Blutung hatte aber auch einige dorsale Ausläufer und ging mit einem Streifen im rechten cerebellaren Bindearm der Brücke hinauf; nach vorn erstreckte sich die Blutung bis in jeden Grosshirnschenkel mit einem schmalen Ausläufer beiderseits, kaudal fast bis zum unteren Rande der Brücke. Die grosse Blutung, die sich makroskopisch wie eine zusammenhängende Blutmasse zeigte, war von einer Anzahl stecknadelkopfgrossen und kleineren Blutungen umgeben.

Nach Celloidineinbettung wurden von jeder der ca. 3 mm dicken

Scheiben etwa 20 Schnitte angefertigt, welche mit Weigerts Eisenhämatoxylin-v. Gieson gefärbt wurden. Bei Durchmusterung der Schnitte findet man überall innerhalb des basalen Umfangs der Brücke die Hauptblutung getroffen. Innerhalb derselben erscheinen dicht aneinander liegende Erythrocyten sowie eingestreute Leukocyten in einer Anzahl, welche im allgemeinen dem normalen Verhältnis im Blut entspricht. Stellenweise sind indessen die Leukocyten in der Anzahl bedeutend vermehrt, und an verschiedenen Stellen befinden sich grössere kompakte Anhäufungen von polymorphkernigen Leukocyten, oft mit zerfallenden Kernen. Die Kerne sind in einem Teil der Zellen scharf abgegrenzt und distinkt gefärbt, in anderen wiederum schwach gefärbt mit diffusen Grenzen. Die Zone, welche die Blutung am nächsten umgibt, hat die Farbe schlecht angenommen, hier sind die Gefässe stark dilatiert, strotzend mit Blut gefüllt und man sieht an verschiedenen Stellen ein dichtes Netzwerk von mit roten Blutkörperchen vollgepfropften Kapillaren. Die Zone ist von Ausläufern der grossen Blutung sowie von kleinen frei stehenden Blutungen durchzogen, teils in den Lymphscheiden der Gefässe sowie ihrer nächsten Umgebung, teils frei im Gewebe. An einigen Stellen haben die Blutungen die Form von Ringblutungen um eine hellere, schwach gelb gefärbte, zentrale Partie, in deren Mitte man eine mit roten Blutkörperchen angefüllte Kapillare unterscheidet. Diese ganze Zone, die der Hauptblutung am nächsten liegt, ist stellenweise von polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt, die teils im Gewebe verstreut sind, teils herdweise hauptsächlich um die Gefässe liegen, die an verschiedenen Stellen wie in Zellenmäntel von polymorphkernigen Leukocyten eingehüllt sind. In den übrigen Teilen der Schnitte fällt zuerst die allgemeine starke Erweiterung aller kleinen Gefässe ins Auge. Dieselben sind an mehreren Stellen zu ihrem vielfachen Volumen erweitert und mit roten Blutkörperchen voll gepfropft. An zahlreichen Stellen findet man rote Blutkörperchen in der ausgespannten perivaskulären Lymphscheide sowie im, dem Gefäss am nächsten liegenden Gewebe. An manchen Stellen befindet sich in der eigentlichen Gefässwand, in der Lymphscheide und in der nächsten Umgebung des Gefässes eine mehr oder weniger reichliche Zelleninfiltration. Die Zellen sind teils polymorphkernige Leukocyten, teils mononukleäre lymphocytähnliche Zellen, oft jedoch mit etwas grösserem und hellerem Kern als bei den Lymphocyten, sowie endlich in der nächsten Umgebung des Gefässes Zellen, die anscheinend proliferierte Gliazellen sind. In einem Teil der Gefässe ist diese Zelleninfiltration besonders stark ausgesprochen, hier ist im allgemeinen auch die Gefässwand verdickt, die mit v. Gieson rotgefärbte, sonst besonders dünne Bindegewebslamelle in den kleinsten Venen und den präkapillären Arterien ist bedeutend angeschwollen und mit Zellen eben erwähnter Art durchsetzt. Die Endothelzellen, sowohl diejenigen, welche das Gefässlumen auskleiden, wie auch die der Lymphscheiden, sind angeschwollen, ihre Kerne mehr abgerundet, grösser, heller gefärbt; teilweise sind die Zellen desquamiert. In einem Teil der Gefässe erscheinen auch im Lumen zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, die dasselbe zuweilen fast ganz und gar ausfüllen. Alle diese Veränderungen treffen nicht sämtliche Gefässe gleichmässig. In unmittelbarer Nähe der Blutung kann man Gefässe finden, die dünnwandig ohne Spur von Zelleninfiltration oder Wandveränderungen sind, während andere weit von der Blutung entfernte, hochgradige Veränderungen zeigen können. An einigen Schnitten können kleine Gefässrupturen konstatiert

werden. An den Schnitten sieht man dabei an einer Stelle die massive Blutung in konzentrischen Schichten um ein Gefäss von präkapillarem Typus gelagert, und die stark leukocythinfiltrierte Wandung des Gefässes zeigt eine Kontinuitätstrennung, die durch mehrere aufeinander folgende Schnitte zu beobachten ist. Das Gefäss und die allernächste Umgebung der Rupturstelle sind von einer blassen, körnigen Masse mit zahlreichen Fibrinfäden, Leuko- und Lymphocyten und roten Blutkörperchen ausgefüllt. An einigen Schnitten aus einer anderen Stelle sieht man in einem Abstand von der grossen Blutung ein kleines Gefäss, das eine ähnliche Kontinuitätstrennung mit einer kleineren Blutung im Gewebe unmittelbar ausserhalb der Rupturstelle zeigt. An zahlreichen Schnitten sieht man das Gewebe, besonders innerhalb der grauen Substanz, fleckenweise wie aufgelockert, ein spärliches Gliagewebe mit grossen, weiten Maschen und einer geringen Anzahl Kernen. Durch diese Partien erscheinen die kompakten Bündel der Leitungsbahnen wie auseinander gesprengt; die Ganglienzellen innerhalb der Gebiete erscheinen oft rein mechanisch zusammengedrückt, langgestreckt mit einer schmalen Protoplasmazone und einem langgestreckten, unregelmässigen, stark gefärbten Kern. Sonst zeigen die nervösen Elemente keine pathologischen Veränderungen. Etwa 30 Schnitte (Paraffinschnitte von 6 μ Dicke), teils nach Gram-Weigert, teils mit Karbolfuchsin gefärbt, sind in Bezug auf das Vorhandensein von Bakterien durchsucht worden; solche sind aber nicht angetroffen worden. Nirgendwo in der ganzen Brücke wurde Geschwulstgewebe gefunden. In den Gefässen der Pia der Brücke wird eine gelinde Zelleninfiltration in der Adventitia konstatiert. Die angrenzenden Teile des Cerebellum zeigen Erweiterung der Gefässe, im übrigen aber keine Veränderungen.

Der klinische Verlauf mit der konstanten Lokalisation der hauptsächlich im linken Arm und Bein vorhandenen spastischen Symptome, die rechtsseitige Facialisparese und die Reizungssymptome vom rechten Oculomotorius wiesen bestimmt auf eine Ponsaffektion hin; das apoplektiforme Einsetzen sowie der Mangel an Anhaltspunkten für Embolie oder Thrombose machten eine Hämorrhagie wahrscheinlich, eine Diagnose, die auch von der Sektion bestätigt wurde. Ein erwähnenswerter Umstand in der klinischen Krankengeschichte ist die Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit. Dieselbe war sanguinolent, das Blut war gleichmässig hinzugemischt, koagulierte nicht, beim Stehen sedimentierten die roten Blutkörperchen, eine klare Flüssigkeit zurücklassend — alles Zeichen, die als charakteristisch für eine meningeale Blutung angegeben sind, zum Unterschied von einer Stichblutung, wo die Punktionsflüssigkeit als ein Ganzes koaguliert. Jedoch ist bei den „echten“ Blutungen immer eine starke Blutzumischung beobachtet worden, und das klare Flüssigkeitslager ist gelbgefärbt gewesen, während hier die Blutbeimengung ziemlich unbedeutend und das Flüssigkeitslager fast farblos war. Da es später aus der Sektion hervorging, dass keine Blutung in den Meningen vorlag, so zeigt dies

indessen, dass eine Stichblutung unter Formen auftreten kann, die wohl mit einer sogenannten „echten“ Blutung zu verwechseln sind.

Wenn die Sektion die Diagnose: Ponsblutung bestätigte, so liess indessen das Nichtvorhandensein von kränklichen Veränderungen in den inneren Organen die Ätiologie der Blutung im Dunkeln. Spontane Gehirnblutungen bei jugendlichen Individuen sind selten. Die meisten hierhergehörigen Statistiken beziehen sich auf Apoplexien und schliessen deshalb verschiedene andere Krankheitszustände ausser Blutungen ein, weshalb dieselben zu hohe Zahlen ergeben dürften. So hat Gintrac 11,4 Proz. vor 30 Jahren. O. Fleck hat vom pathologisch-anatomischen Institut in München die Fälle von Gehirnblutung von einer 10jährigen Periode gesammelt, im ganzen ca. 150 Fälle. Von diesen waren nur 5 unter 30 Jahren, davon 2 Fälle von Leukämie, 1 Fall von perniziöser Anämie, 1 Fall von geborstenem Aneurysma der Art. basilaris, sowie 1 Fall bei bedeutender Herzhypertrophie. In vorliegendem Fall waren jedoch keine sichtbaren Veränderungen von inneren Organen vorhanden. Es liess sich deshalb zunächst eine Blutung von einem kleinen, gefässreichen Gliom vermuten, und es geschah deshalb zumeist in dem Gedanken, ein solches zu finden, dass die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Bramwell hat einen Fall von spontaner Ponsblutung bei einem 31jährigen Mann veröffentlicht, bei welchem die Sektion vollkommen gesunde innere Organe zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde kein Geschwulstgewebe und im übrigen keine sicheren Anhaltspunkte für die Ätiologie angetroffen. B. bleibt jedoch auf dem Wege der Ausschliessung bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Blutung von einem kleinen Gliom. In vorliegendem Fall, wo im ganzen ca. 300 Schnitte durch den Pons gelegt worden sind, an welchen nirgendswo irgendein Geschwulstgewebe festgestellt werden konnte, dürfte indessen das Vorkommen eines Tumors ausgeschlossen werden können.

Das positive Resultat, welches die mikroskopische Untersuchung meines Falles ergeben hat, ist die Feststellung der inflammatorischen Veränderungen, welche hier unzweifelhaft vorliegen. Wie soll man nun das Verhältnis zwischen der Blutung und dem inflammatorischen Prozess auffassen? Die Blutmasse wirkt wie ein Fremdkörper und ruft in ihrer Peripherie immer inflammatorische Veränderungen unter Austritt von Leukocyten usw. hervor. Indessen können die inflammatorischen Prozesse hier nicht als nur sekundäre aufgefasst werden. Die innerhalb der Blutung vorkommenden kompakten Leukocytenanhäufungen, die an mehreren Stellen intensive Zellinfiltration auch um Gefässe, die weit von der Blutung entfernt sind, sowie die überall in der Umgebung vorkommenden Veränderungen in den kleinen Ge-

fassen, die Anschwellung des Endothels, der vermehrte Kernreichtum in den Gefässwänden, die Wandverdickung und die Proliferation der nächstliegenden Gliazellen nebst der vorliegenden allgemeinen Hyperämie und den kleinen ekchymoseähnlichen Blutungen erweisen, dass hier inflammatorische Veränderungen über das Maß einer einfachen Reaktion hinaus vorliegen. Raymond und Cestan heben die polymorphkernigen Leukocyten als ein Kriterium der primären Inflammation hervor, sprechen sich jedoch mit einer gewissen Reservation aus; ihre Ansicht hat auch von anderer Seite Widerspruch erfahren.

Vorliegender Fall dürfte also unter die hämorrhagischen Encephalitiden einzuordnen sein. Indessen weicht derselbe in wesentlicher Hinsicht von dem gewöhnlichen Bild einer akuten hämorrhagischen Encephalitis ab. Die letztere verläuft nicht so foudroyant. Nach Prodromen von Kopfschmerzen und Mattigkeit entwickelt sich in den akutesten Fällen im Laufe von einigen Stunden oder gewöhnlich Tagen eine zunehmende Somnolenz, die in Koma, meistens mit beibehaltenen Reflexen übergeht, während welcher verschiedene Herdsymptome, Hemiplegie usw., je nach Lage der Herde hervortreten. Jedoch lagen auch in diesem Fall verschiedene Symptome vor, welche als prodromale aufgefasst werden können; die Patientin hatte am Tage vorher an einer deutlichen Unpässlichkeit gelitten, welche so ausgesprochen war, dass sie an dem gemeinsamen Mittagessen nicht teilgenommen hatte. Dass die Symptome sich später wie bei einer Hämorrhagie entwickelt haben, ist ja in Hinblick auf die Grösse der Blutung ganz natürlich. Encephalitiden mit einem derartigen klinischen Verlauf sind auch beschrieben, wie weiter unten näher erwähnt werden soll.

Eine andere bemerkenswerte Tatsache bei dem vorliegenden Falle ist, dass die inflammatorischen Veränderungen einem einzigen Herd anzugehören schienen, während bei der Encephalitis gewöhnlich mehrere verstreute Herde auftreten. Solitäre Ponsherde sind jedoch nicht unbekannt. Oppenheim und Cassirer äussern sich hierüber: „Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich ein einzelner, umschriebener Krankheitsherd innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Marks entwickelt“. Die übrigen Teile des Gehirns pflegen im allgemeinen hyperämisch zu sein, aber speziell bei Chlorotischen findet man sie oft blass wie in diesem Fall. Im übrigen schliesst das makroskopisch normale Aussehen nicht aus, dass auch hier mikroskopische inflammatorische Veränderungen vorhanden gewesen sind, wie aus Fällen hervorgeht, die von Etter, Thomsen u. a. beschrieben worden sind.

Ferner ist die Grösse der Hauptblutung von dem gewöhnlichen Bild einer hämorrhagischen Encephalitis abweichend. Man findet hier innerhalb des encephalitischen Herdes am meisten eine grosse Anzahl

stecknadelkopfgrosser und noch etwas grösserer Blutungen, ein Bild, das mit dem Ausdruck „flohstichähnliche Sprengelung“ charakterisiert worden ist; die Blutungen sind hauptsächlich Diapedesisblutungen. Indessen können auch Gefässrupturen vorkommen, und die Blutungen bedeutend grössere Dimensionen annehmen und dadurch das Bild mehr oder weniger vollständig beherrschen. Lewandowsky äussert sich hierüber: „Es scheint, dass in manchen Fällen die entzündlichen Erscheinungen bei hämorrhagischer Encephalitis sehr zurücktreten und die Blutung sehr massig sein kann. So dürften sich am wahrscheinlichsten die Fälle von Hirnblutung nach Typhus und anderen Infektionskrankheiten erklären.“ Dexler, der die akute Encephalitis bei Tieren, speziell bei Pferden studiert hat, äussert sich über dieselbe Sache: „Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich in als Haemorrhagia cerebri gedeuteten Fällen, insbesondere bei jugendlichen Individuen, hier und da um eine verkannte Encephalitis gehandelt hat“ (zitiert bei Oppenheim).

In der Literatur findet man auch eine ganze Reihe derartiger Fälle von Encephalitiden mit massiven Blutungen veröffentlicht, von welchen Fällen einige hier referiert sein mögen:

Stadelmann schildert einen Fall, wo ein 28jähriger Mann nach einer Influenza mit meningitisähnlichen Symptomen erkrankte, während der Krankheit setzte plötzlich Bewusstlosigkeit ein, starke Verschlimmerung des Pulses und der Respiration, vorübergehende Krämpfe und darauf schlaffe Lähmung in allen vier Extremitäten. Der Patient wurde dann wieder etwas klarer, starb aber nach 14 Tagen. Die Sektion ergab verschiedene inflammatorische Erweichungsherde sowie eine kirschgrosse Blutung, die in einen Seitenventrikel eingebrochen war. In dem pathologisch-anatomischen Bilde spielt die Blutung hier keine so dominierende Rolle wie in dem von mir mitgeteilten Fall und spiegelt sich deshalb auch nicht so auffallend in dem klinischen Bilde ab, das sich ja mehr dem für hämorrhagische Encephalitis charakteristischen nähert. Koenigsdorff schildert einen Fall, wo ein blühendes Mädchen mit gelindem Fieber und allgemeinem Unwohlsein erkrankt, ein paar Tage unwohl und matt, nicht bettlägerig; so eines Morgens, als sie Kaffee trinkt, wird sie plötzlich bewusstlos, hemiplegisch; nachdem die Patientin einige Tage in Koma gelegen hat, tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt eine hämorrhagische Encephalitis mit einem walnussgrossen Herd von Blutcoagula und zertrümmerter Hirnmasse im Thalamus opticus sowie eine Menge kleiner Blutungen und einfacher Erweichungsherde in der Umgebung; mikroskopisch: „Lymphkörpercheninfiltration, im allgemeinen mehr gleichmässig, an einzelnen Stellen markante Umscheidungen der Ge-

fässe bildend“. Auch in diesem Fall sind die vorausgehenden Symptome von allgemeiner Infektion deutlich ausgesprochen, wie auch ausser der Blutung einfache Erweichungsherde beobachtet worden sind.

Julius Schmidt beschreibt eine akute hämorrhagische Encephalitis bei einem 19jährigen chlorotischen Mädchen, bei welchem der Kopf des Nucleus caudatus eine einzige blutige Trümmermasse war; mikroskopische Untersuchung fehlt. Raymond und Cestan schildern einen Fall, wo ein 23jähriger Mann, welcher im Krankenhaus wegen Myopathie behandelt wurde, mit Influenzasymptomen, Fieber, Anorexie, Rasselgeräuschen in den Lungen erkrankt. Nach einer Woche bekommt er dann plötzlich heftige Kopfschmerzen, Agitation; bald tritt Koma ein und am folgenden Tage der Tod. Die Sektion zeigte eine Hämorrhagie in 1×4 cm Grösse im rechten Temporallappen, sowie innerhalb desselben und beiden Occipitallappen diffuse Veränderungen, bestehend aus kleinen Blutungen, kapillaren Rupturen mit Blutung in die Lymphscheide, Berstung derselben und Blutung nach aussen ins Gewebe, ansehnliche Massen von polymorphkernigen Leukocyten, teils die Kapillaren umgebend, teils herdweise im Gewebe, Anschwellung der Ganglienzellen; ausserdem Thromben in den kleinen Venen, sowie Ödem; keine Bakterien. Die Verfasser sind der Ansicht, dass hier die Inflammation das Primäre sei, da sonst die Ansammlung von polymorphkernigen Leukocyten keine solche Intensität erreicht haben würde. Tiedmann erzählt von einem Fall mit akuter Erkrankung, rechtsseitiger Hemiparese, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit. Tod am siebenten Tag. Die Sektion zeigte eine halbkirschgrosse Blutung, umgeben von punktförmigen kleinen Blutungen. Mikroskopisch zeigte sich die grosse kompakte Blutung umgeben von zertrümmerter Hirnsubstanz, durchsetzt von roten Blutkörperchen und vereinzelt polymorphkernigen Leukocyten. Die Gefässe waren stark gefüllt, geringe Leukocytenmigration, ausserdem auch auf grösseren Abstand kleine perivaskuläre, blass gefärbte Herde mit kleinen perivaskulären Blutungen. Die Herde bestanden aus grossen Zellen, welche proliferierte Gliazellen zu sein schienen, sowie kleinen runden mit chromatinreichem Kern, vereinzelt polymorphkernigen Leukocyten; vermehrte Zellen in den Gefässwänden, hyaline Massen um die Gefässe, Achselzylinder rosenkranzförmig angeschwollen. Dies ist einer der wenigen Fälle, wo eine nähere mikroskopische Beschreibung gegeben wird. Wir finden hier die meisten der inflammatorischen Veränderungen wieder, die in dem oben von mir beschriebenen Fall vorhanden waren. Die grossen Zellen der kleinen perivaskulären Herde sind wohl mit Friedmanns epitheloiden Zellen identisch, welche in gewissen Formen von Encephalitis prädominierend sind. Solche sind in vorliegendem Fall nicht

beobachtet worden, was jedoch ganz natürlich ist, da der Tod nach 3 Tagen eintrat, und die eben erwähnten Zellformen nach dem, was Friedmanns experimentelle Studien ergeben haben, erst am vierten bis siebenten Tage auftreten. Schliesslich haben Roubier und Nové-Josserand einen Fall von doppelseitiger Cortexblutung bei einer 69jährigen Frau veröffentlicht, welche, nachdem sie während einer Woche unbestimmte Krankheitssymptome gezeigt hatte, plötzlich von einem apoplektischen Insult betroffen und im vollen Koma ins Krankenhaus überführt wurde. Hier wechselten epileptische Anfälle mit Koma und die Patientin starb am zweiten Tage. Die Sektion ergab eine ausgebreitete Blutung beiderseits innerhalb der motorischen Region, in der Umgebung der Blutung entzündliche Veränderungen, gekennzeichnet durch Zellenanhäufungen, hauptsächlich bestehend aus polymorphkernigen Leukocyten sowie in geringerer Anzahl aus Lymphocyten, welche perivaskulär angeordnet waren; in derselben Region eine Endoperiarteriitis alten Datums, wobei ein Teil der Arterien Wandverdickungen mit erhöhtem Kerngehalt und verkleinertem Lumen zeigten, ohne dass es zu vollständiger Obliteration gekommen war. Die Verfasser fassen den Fall als eine akute primäre hämorrhagische Encephalitis auf, welche hier auf Grund der vorhandenen pathologischen Veränderungen in den Gefässen grosse Hämorrhagien anstatt der gewöhnlichen kleinen Blutungen hervorgerufen hat. In diesem Fall dürfte die Blutung nicht wie ein Glied des entzündlichen Prozesses eingeordnet werden können, sondern der Fall ist wohl zu der Gruppe zu zählen, welche französische Verfasser „Hémorrhagies artérielles secondaires aux encéphalites“ nennen.

Das Verhältnis zwischen der Blutung und dem entzündlichen Prozess in Fällen, die mit den erwähnten analog sind, ist von verschiedenen Verfassern, wie M. B. Schmidt, Sträussler, Laiguel-Lavastine, Roger-Voisin u. a. eingehend diskutiert worden. Diese haben hervorgehoben, dass dieselben ätiologischen Momente, die bei der akuten hämorrhagischen Encephalitis angeführt werden, auch eine allgemeine hämorrhagische Diathese hervorrufen. Man kann, wenn man Fälle mit demselben klinischen Bild und gleichartiger Ätiologie zusammenstellt, in Bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund, eine ganze Reihe von der reinen Blutung und Blutungen mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen bis zur reinen Entzündung erhalten. Dasselbe toxische Agens verursacht in dem einen Fall Blutung, in dem anderen Entzündung oder beides in wechselnder Mischung sowie ausserdem einen oft pathologisch-anatomisch nicht greifbaren, funktionellen Schaden an den Ganglienzellen.

Beim Versuch, die Ursachen zu den pathologisch - anatomischen

Veränderungen in vorliegenden Fall zu analysieren, fragt man sich natürlich, welche Rolle das einige Jahre vorher eingetroffene Trauma eventuell gespielt haben kann. Traumen werden von Oppenheim als ätiologisches Moment der hämorrhagischen Encephalitis angegeben, und in einer ganzen Reihe der in der Literatur erschienenen kasuistischen Mitteilungen findet man Angaben von vorausgegangenen Schäden am Kopf (Köppen, Dinkler u. a.). Die Verfasser sind der Ansicht, dass das Trauma auf die eine oder andere Weise einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat. Bollinger hat mit dem Ausdruck „traumatische Spätafoplexie“ Fälle von Hirnblutung, die im Anschluss an Traumen entstehen, bezeichnet, und er will die Hämorrhagie dadurch erklären, dass durch die Einwirkung des Traumas auf die Cerebrospinalflüssigkeit eine Läsion des Ventrikelependyms entstanden sei, gewöhnlich in der Wand des vierten Ventrikels und Aquaeductus Sylvii mit darauffolgender Erweichungsnekrose, an welche sich Gefässalterationen anschliessen, die später zu Blutung führen; die Zwischenzeit kann sich bis zu einigen Monaten belaufen. Um einen solchen Prozess kann es sich in vorliegendem Fall indessen nicht handeln. Mit diesem letzteren zeigt dagegen ein von Friedmann erwähnter Fall manche Übereinstimmungen. Ein 27jähriger Arbeiter bekam ein Trauma am Kopf, worauf Schwindel, Kopfweg sowie verschiedene Lähmungssymptome von den Hirnnerven folgten. Die Symptome gingen allmählich zurück; nach 5 Monaten akuter Anfall mit heftigen Kopfschmerzen und vorübergehenden spastischen Symptomen, alsdann wiederholte heftige Anfälle von Kopfschmerzen mit typischem Verlauf und konstant lokalisirtem Ausgangspunkt; ein Jahr nach den Trauma akuter Anfall mit Delirien, Koma und Tod. Die Sektion ergab starke Hyperämie im ganzen Gehirn sowie verschiedene mikroskopische Gefässveränderungen, teilweise chronischer Natur. Der Verfasser erklärt den Fall so, dass das Trauma teils eine Störung im vasomotorischen Zentrum mit später auftretenden akuten Hyperämien sowie Kopfschmerzen, teils eine trophische Störung in den Gefässen verursacht hat, wodurch dieselben durch die genannten Fluxionen beschädigt worden sind. Schliesslich hätte dann eine solche Fluxion den Tod herbeigeführt. Der Verfasser hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, dass die letzte Attacke von einer Infektion, welche also der verhängnisvolle letzte Tropfen wäre, verursacht worden sei. Analog zu diesem Fall dürfte in Bezug auf den hier vorliegenden Fall der Gedanke nicht unbedingt abgewiesen werden können, dass durch das Trauma irgendwelche Läsion entstanden ist, die sich später in Anfällen von Kopfschmerzen manifestierend für die Infektion einen Locus minoris resistentiae gebildet hat.

Welcher Wert auch dem Trauma zuzumessen sein mag, dürfte immerhin die Infektion die entscheidende Rolle gespielt haben. Man fragt sich nun, ob irgendeine Möglichkeit vorhanden ist, die Art derselben zu bestimmen. Hämorrhagische Encephalitiden können in Anschluss an die meisten Infektionskrankheiten, am ehesten nach einer Influenza vorkommen. Der Umstand, dass die Temperatursteigerung nicht initial war, sondern sich erst während des Verlaufes der Krankheit entwickelte, spricht dagegen, dass hier eine Form der Heine-Medinschen Krankheit, von welcher im selben Monat einige Fälle in Stockholm vorkamen, vorliegen dürfte, aber im übrigen gibt der klinische Verlauf keine Anhaltspunkte für die nähere Diagnose. In einigen Fällen von akuter Encephalitis sind im Krankheitsherd Bakterien, Influenzabazillen (Pfuhl, Nauwerck), Fränkels Pneumokokken, Staphylokokken usw. angetroffen worden. In vorliegendem Fall sind, wie bereits erwähnt, trotz Suchens keine Bakterien gefunden worden. Indessen zeigt derselbe in so vieler Hinsicht Ähnlichkeiten gerade mit dem Fall mit positivem Bazillenfund, welchen Nauwerck beschrieben hat, dass ich diesen kurz referieren will. Er betrifft ein 19jähriges Mädchen, das vorher immer gesund gewesen war. Während ein paar Tagen hatte sie an einem gelinden Schnupfen und unerheblichen Schmerzen in den Extremitäten gelitten, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört war. Dann wurde sie von plötzlich einsetzenden, heftigen, im Nacken lokalisierten Kopfschmerzen befallen, taumelte mit Schwierigkeit in ein angrenzendes Zimmer und sank bewusstlos zusammen; darauf lag sie ein paar Tage komatös mit Erbrechen und vorübergehenden motorischen Reizsymptomen und starb am dritten Tage. Die Sektion zeigte eine Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln des Gehirns sowie eine walnussgrosse Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre, begrenzt von einer 1 bis einige mm dicken, grauroten, erweichten, von kleinen Blutungen durchsetzten Zone; übrige Teile des Gehirns ohne Anmerkung, keine Sinusthrombosen, basale Arterien ohne Veränderungen. Bakteriologische Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit zeigte typische Pfeiffersche Bazillen, und solche konnten auch am Schnitt sowohl in der Blutung wie auch in der hämorrhagisch erweichten Zone festgestellt werden; sie lagen frei, nicht in den Zellen, nicht in den Blutgefässen und fehlten in den übrigen Teilen des Gehirns. Die Erklärung dafür, dass es so selten gelingt, Influenzabazillen in den encephalitischen Herden zu finden, glaubt der Verfasser darin zu finden, dass die Bazillen nur in frischen Fällen vorhanden sind, aber bald untergehen. Der Verf. verspricht eine spätere Beschreibung der histologischen Details, welche jedoch, soweit ich finden kann, leider ausgeblieben ist. Sieht man von der

Lokalisation der Blutung und der daraus bedingten Verschiedenheit in den Herdsymptomen ab, so ist man von der Übereinstimmung sowohl im klinischen Verlauf wie auch im Ergebnis der Sektion unter diesem Fall und dem von mir beschriebenen überrascht. Es liegt nahe, auch für diesen auf eine Influenzainfektion als wahrscheinliches ätiologisches Moment zu schliessen.

Die Art der Infektion muss indessen ungewiss bleiben, und man hat sich damit zu begnügen, die entzündliche Natur der Blutung zu konstatieren. Möglicherweise können künftige Untersuchungen darlegen, dass wenigstens einzelne Fälle von solchen in ätiologischer Hinsicht dunkeln Hirnblutungen in jungen Jahren wie der vorliegende als atypische Formen einer lokalisierten akuten hämorrhagischen Encephalitis zu betrachten sind.

Literatur.

- 1) Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Festschrift Rud. Virchow gew. Berlin 1891.
- 2) Bramwell, A remarkable case of haemorrhage of the pons etc. Edinburgh med. Journal 1902 (2).
- 3) Dexler, Beiträge zur komparativen pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 13.
- 4) Dinkler, Mitteilung eines tödlich verlaufenden Falles von traumatischer Gehirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis hämorrhagica inferior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 7, 1895.
- 5) Ehrenberg, Om spontan subarachnoidalblödning. Hygiea, aug. 1912.
- 6) Fleck, Zur Ätiologie der spontanen Hirnblutung im mittleren und jugendlichen Alter. München 1894.
- 7) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych. 21.
- 8) Derselbe, Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. Arch. f. Psych. Bd. 23, 1892.
- 9) Koenigsdorff, Ein neuer Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 9.
- 10) Köppen, Über Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. 30.
- 11) Laiguel-Lavastine et Roger-Voisin, Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë. Arch. de médecine expériment. Bd. 19, 1907.
- 12) Lewandowsky, Zirkulationsstörungen des Gehirns. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Berlin 1912.
- 13) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 9, 1. 1897.
- 14) Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 393.

- 15) Oppenheim und Cassirer, Die Encephalitis. Wien 1907.
- 16) Raymond et Cestan, L'encéphalite aiguë haemorrhagique. Gaz. d. Hôpit. 1904, Nr. 84.
- 17) Roubier et Nové-Josserand, Un cas d'haemorrhagie cérébrale bilatérale récente de la corticalité (encéphalite haemorrhagique en foyers). Revue de médec. 32, Nr. 1.
- 18) Schmidt, J., Akute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 703.
- 19) Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge, Suppl. 7.
- 20) Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde der Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900, Bd. 18.
- 21) Sträussler, Über Encephalitis haemorrhagica. Jahrbuch f. Psych., Bd. 21.
- 22) Tiedmann, Über einen Fall von akuter hämorrhagischer, nicht eitriger Encephalitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.
- 23) Vogt, Encephalitis non purulenta. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Berlin 1912.
- 24) Wickman, Die akute Poliomyelitis bez. Heine-Medinsche Krankheit. Berlin 1911.

Aus dem evangelischen Krankenhaus zu Lodz: Direktor Dr. med.
A. Tochtermann.

Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie des Schultergürtels.

Von

Dr. med. Alexander Kummant,
Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen.)

Es ist hauptsächlich das Verdienst von Raymond, Léri, Merle und Nonne, darauf hingewiesen zu haben, dass syphilitische Veränderungen des Rückenmarks zu Muskelatrophien führen und somit ein Krankheitsbild bedingen können, welches man als syphilitische spinale Amyotrophie bezeichnet hat. Da diese Erkrankung der Muskeln selten vorkommt und die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle gering ist, so wird es wohl nicht überflüssig erscheinen, wenn wir einen Fall, der sich durch besonders hochgradige Atrophie der Muskeln auszeichnet, literarisch verwerthen.

Handweber F. G., 41 Jahre alt, wurde am 18. II. 1913 ins evangelische Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Eltern gestorben, ihre Todesursache unbekannt; weder bei Eltern noch bei Geschwistern lag ein Nervenleiden vor. In der Jugend stets gesund. Im 21. Lebensjahre fand eine Infektion mit Lues statt. Noch beim Bestehen des Primäraffektes wurde Patient mit 5 Hg-Spritzen behandelt, hat aber die Kur unterbrochen und liess sich nicht weiter behandeln. Vier Jahre später eine neue Hg-Kur von 8 Spritzen wurde auch nicht zu Ende geführt. Sekundärerscheinungen traten angeblich nicht auf. Acht Jahre nach der ersten Infektion behauptet Patient wieder einen Schanker gehabt zu haben. Verheiratet seit 2 Jahren; Frau angeblich unterleibskrank, keine Kinder, keine Fehl- oder Frühgeburt.

Das jetzige Leiden begann allmählich vor 2 Jahren. Patient merkte, dass beide Arme immer schwächer wurden und spürte zugleich „Drücken, Kneifen und Frieren“ in den Schultern, so dass er ärztlich wegen Rheumatismus behandelt wurde. Später fiel es ihm auf, dass die Schultern immer mehr abmagern und dass er die Arme nicht mehr so hoch heben kann wie früher. Das Leiden schritt immer weiter fort, die Bewegungsfreiheit und die Kraft wurde immer geringer. Die Schmerzen in den Schultern

wechselten oft, bald waren sie stärker, bald schwächer, bald schwanden sie gänzlich. Gegenwärtig spürt Patient in den Schultern keine Schmerzen. Seit einigen Monaten leidet Patient an Schlaflosigkeit, an heftigen Kopfschmerzen, die öfters auftreten und mehrere Tage hindurch anhalten, und an Schwindelgefühl. Das Gedächtnis ist schwächer geworden, Patient behauptet vergesslich geworden zu sein. Es besteht ferner Kribbeln und Jucken an den unteren Extremitäten und ein stumpfer Schmerz in der linken Kniekehle. Der Stuhlgang ist erschwert: Patient muss sehr stark pressen, auch bei dünnem Stuhl, er behauptet kein Bedürfnis zu spüren. Auch das Wasserlassen ist erschwert, Patient spürt zwar das Bedürfnis, er muss aber stark und lange pressen, bis der Urin kommt, und dabei ist der Urinstrahl dünn und schwach. Potus negatur. Da er sich zu schwach fühlt, um als Handweber seinen Beruf auszuüben, kommt er in unser Krankenhaus.

Am 22. VIII. 1912 wurde der Kranke ins Josephstift in Brelau aufgenommen. Herr Primärarzt Dr. med. Ziesche, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, hatte die Freundlichkeit, mir die Krankengeschichte des Patienten zuzuschicken; dank dieser ist mir der damalige Zustand des Kranken bekannt, und wenn ich ihn mit dem gegenwärtigen vergleiche, so ergibt sich, dass das Leiden im Fortschreiten begriffen ist. Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel auch damals positiv aus. Am 27. VIII. 1912 wurde der Kranke aus dem Josephstift entlassen.

Wenn wir die Anamnese vom 22. VIII. 1912, welche sehr genau und ausführlich ist, mit der unsrigen vergleichen, so ergeben sich Differenzen, welche auch für das Fortschreiten des Leidens sprechen. So ist in der Anamnese von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl keine Rede, im Gegenteil ist ausdrücklich betont, dass Schmerzen nicht bestanden haben. Der Stuhlgang soll damals regelmässig gewesen sein, während das Wasserlassen auch schon damals erschwert war.

Status praesens. Ein Mann von mittlerer Grösse mit gut entwickeltem Knochensystem und leidlichem Ernährungszustand. Gewicht 56 Kilo.

Kopf mesocephal, symmetrisch. Pupillen rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Lippen, Zunge und Rachenhöhle ohne Befund.

Thorax: Lunge und Herz ohne Befund.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert.

Extremitäten: Die Muskeln des Schultergürtels, Supraspinati, Infraspinati und Deltoidei, sind beiderseits so hochgradig atrophisch, dass die Spina scapulae und das Akromion stark vorspringen. Bedeutende Atrophie des linken Biceps, während der rechte nur leicht atrophisch ist. Ferner sind beide Rhomboidei und links ganz leicht der Pectoralis maior von der Atrophie betroffen. Die Funktion der atrophischen Muskeln ist stark herabgesetzt bzw. ganz aufgehoben. Völlig aufgehoben ist die Hebung des linken Oberarmes (Deltoideus), während die des rechten stark beschränkt ist; aufgehoben ist ferner die Aussenrotation des Oberarmes (Supra- et Infraspinatus) beiderseits; die Innenrotation (Latissimus dorsi) ist erhalten. Die Flexion des Unterarmes (Biceps) ist möglich, die Kraft aber ist links bedeutend geringer als rechts; die Schulterheber zeigen keine Herabsetzung der groben Kraft. Die genaue Messung des Umfanges der

Ober- und Unterarme an drei symmetrischen Stellen ergab folgende Zahlen in Zentimetern.

Oberarm rechts 26, — 26, — 24; links 24, — 22, — 20.
 Unterarm rechts 25, — $23\frac{1}{2}$, — $18\frac{1}{2}$; links $23\frac{1}{2}$, — $22\frac{1}{2}$, — 18.

Somit sehen wir, dass auch der Unterarm von der Atrophie betroffen ist, doch ist es schwer zu sagen, welche von den Muskeln des Unterarmes ergriffen sind. Die Funktion und die Kraft der Unterarmmuskeln ist nicht gestört.

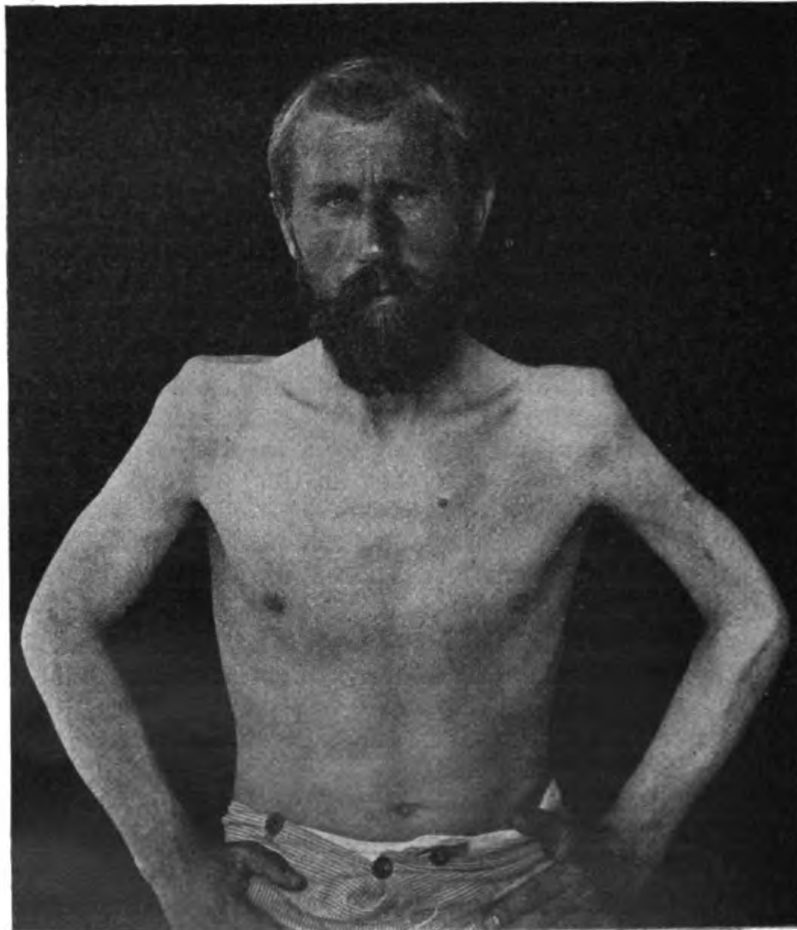


Fig. 1.

Der linke Thenar ist schwächer entwickelt als der rechte, und zwar ist links der Adductor pollic. brevis bedeutend, der Abductor etwas schwächer wie rechts; der Opponens ist beiderseits gleich stark. Die Interossei und Lumbricales weisen beiderseits normale Funktion und Kraft auf. Die Atrophie des linken Thenar muss sich in den letzten 6 Monaten entwickelt haben, denn in der ersten Krankengeschichte ist davon keine Rede.

An den unteren Extremitäten besteht keine Atrophie, der Tonus und die Kraft der Muskulatur sind normal. Um eine bessere Vorstellung von der Muskelatrophie zu geben, lasse ich 2 Photographien des Patienten folgen.

Urin chemisch und mikroskopisch ohne Befund. Beim Katheterisieren stösst man auf kein Hindernis.

Stuhl normal gefärbt, chemisch und mikroskopisch ohne Befund; die Untersuchung per rectum ergibt auch nichts Pathologisches.

Blut: Die Wassermannsche Reaktion ist positiv.

Liquor cerebrospinalis: Die Nonne-Apeltische Reaktion ist positiv; mässige Pleocytose, 30 im cmm.

Nervenstatus: Intelligenz normal, Sprache nicht gestört, Gedächtnis



Fig. 2.

weist keine gröbere Störung auf. Pupillen rund, reagieren normal auf Lichteinfall und Konvergenz.

Kein Romberg; kein Intentionstremor.

Bauchdeckenreflexe normal, Kremasterreflex links schwächer wie rechts.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Kein Babinski.

An den oberen Extremitäten deutlich erhöhte Reflexerregbarkeit. An den atrophischen Muskeln sieht man sehr deutlich fibrilläre Zuckungen. Die mechanische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln ist gesteigert.

Die elektrische Erregbarkeit der kranken Muskeln ist galvanisch und faradisch direkt wie indirekt abgeschwächt, es besteht keine Entartungsreaktion und keine Umkehrung der Stromformel. Auch vor 6 Monaten in Breslau wurde die elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt gefunden.

Was die Sensibilität anbelangt, so ist sowohl die kutane (Berührung, Schmerz, Temperatur) wie die tiefe (Drucksinn, Lage- und Bewegungs-

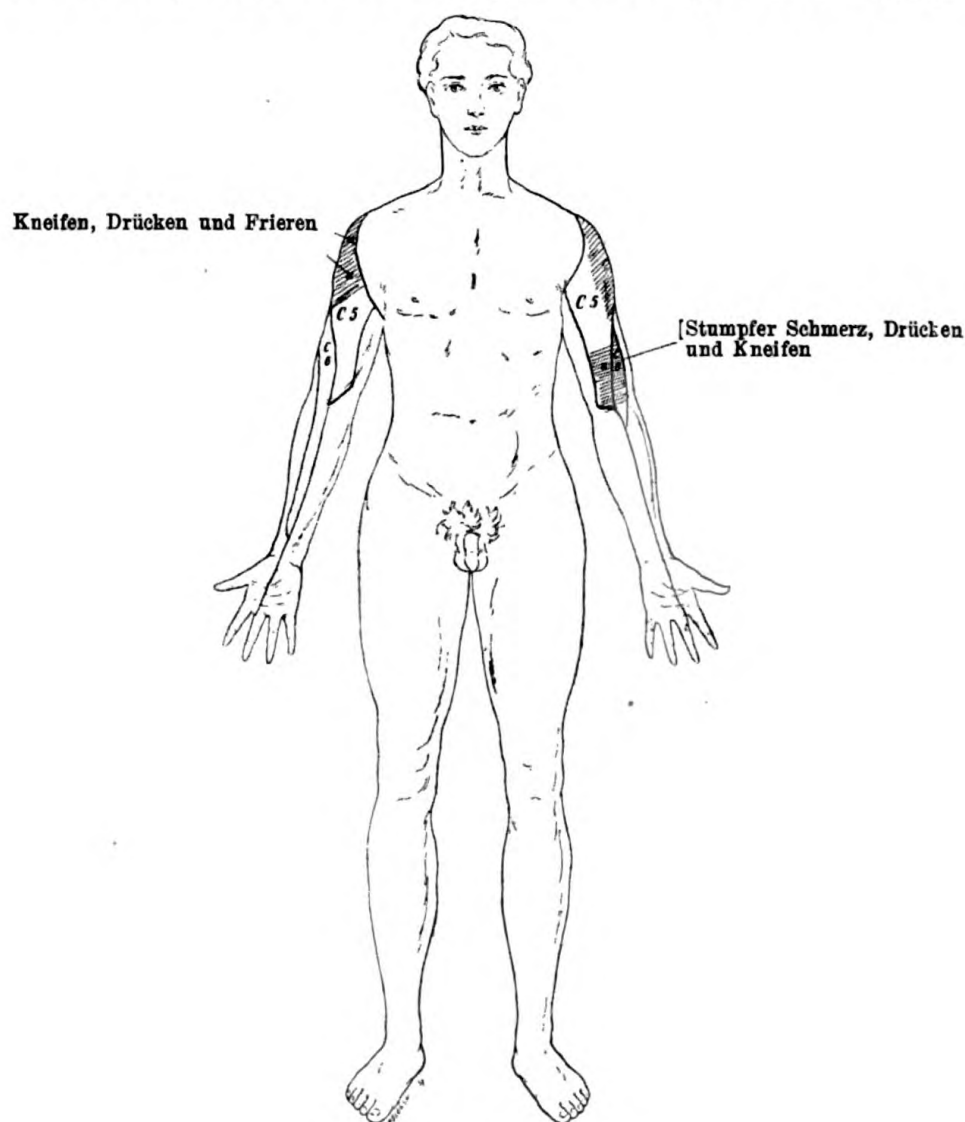


Fig. 3.

empfindung, Muskelkontraktionsgefühl) normal, mit Ausnahme eines kleinen hyperästhetischen Bezirks am rechten Arm im Gebiete des C₇; es bestehen aber an einigen Körperstellen Parästhesien, welche für den Patienten recht unangenehm und quälend sind. Und zwar handelt es sich, wie beistehende Schemata zeigen, um folgende sensible Reizerscheinungen.

Hierbei muss aber bemerkt werden, dass diese Reizerscheinungen nicht

alle zu gleicher Zeit bestehen; so hatte der Patient z. B. am Tage seiner Aufnahme keine Parästhesien in den Deltaregionen, wir haben vielmehr in den schematischen Figuren alles, was wir während des ganzen Aufenthaltes an Sensibilitätsstörungen fanden, aufgezeichnet.

Der Kranke blieb im Krankenhause über 6 Monate lang. Therapeutisch wurde eine antiluetische Kur durchgeführt: Patient bekam 30 Friktionen

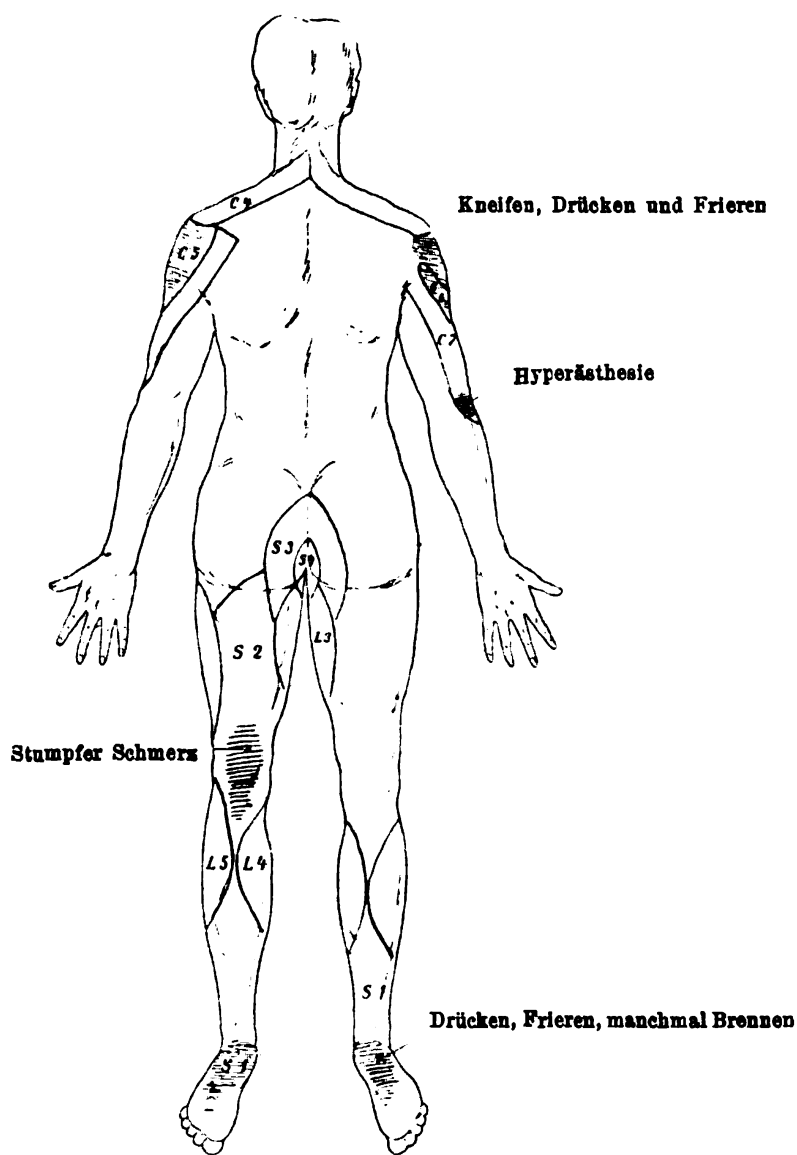


Fig. 4.

mit grauer Salbe; 3 Neosalvarsaninjektionen zu 0,45 intravenös; 6 Mercinolspritzen zu 0,07 intramuskulär; per os — Jodkali; ferner Galvanisation der kranken Muskeln und galvanische Bäder. Während dieser Zeit klagte Patient öfters über Kopfschmerzen, die mehrere Tage bis eine Woche lang anhielten und manchmal so stark waren, dass wir zum Morphinum greifen mussten.

Die Stuhl- und Urinbeschwerden blieben während der ganzen Zeit dieselben. Stets klagte der Patient darüber, dass er sehr lange stark pressen müsse, bis die Entleerung erfolgt, dass er nicht das richtige Gefühl habe, wann er zu Stuhl gehen soll; dasselbe beim Wasserlassen: er müsse lange stehen und pressen, bis der Urin kommt und dann ist der Urinstrahl dünn. Wie oben erwähnt, ergab die Untersuchung des Rectum, der Blase und der Urethra nichts Abnormes.

Einen Monat nach der Aufnahme trat an den Fusssohlen, besonders an den Fersen, ein Gefühl von Kälte und von „Frieren“, welches manchmal in ein Brennen oder Drücken überging, auf; dieses Gefühl war von wechselnder Intensität, hielt aber die ganze Zeit bis zur Entlassung des Kranken an. Etwas später trat ein stumpfer Schmerz, ein „Drücken und Kneifen“ am linken Oberarm vorn oberhalb des Ellbogengelenkes, entsprechend dem C₅ und C₆ auf und dauerte bis Mitte Mai (s. Fig. 1). Ende Mai fing Patient an zu klagen, dass die Haut an der lateralen Seite des rechten Ellbogengelekes, C₇ (siehe Fig. 2), für blosse Berührung überempfindlich sei. So empfindet der Kranke an dieser Stelle schon die Berührung mit dem Hemde oder der Bettdecke als unangenehm und schmerzhaft.

Die stumpfen Schmerzen in der linken Kniekehle (S₂) waren auch bald stärker, bald schwächer und blieben, solange wir den Patienten beobachteten, bestehen.

Ende Juli stellten sich wieder die Schmerzen in den Schultern, in den Deltaregionen ein; Patient bezeichnet sie als Kneifen, Drücken und Frieren; die Schmerzen sind nicht blitzartig, nicht lanzinierend.

Das Gewicht des Kranken zeigte nur geringe Schwankungen und schliesslich wurde der Kranke mit demselben Gewicht von 56 Kilo entlassen, mit welchem er aufgenommen wurde.

Die Temperatur zeigte oft geringe Erhöhungen, so hatte der Kranke alle 4 bis 8 Tage Abendtemperaturen von 37,4 bis 37,5, ohne dass man in den inneren Organen irgendwelche Ursache dafür finden könnte.

Die Muskelatrophie ist während der 6 Monate trotz der antiluetischen Behandlung weiter gegangen, zwar ist das äusserlich nicht zu sehen, wir haben uns aber mit dem elektrischen Strom davon überzeugt, dass der linke Biceps und der linke Infraspinatus, welche anfangs wie alle anderen Muskeln nur eine etwas abgeschwächte Reaktion zeigten, jetzt direkt wie indirekt, galvanisch wie faradisch völlig unerregbar geworden sind. Sie zeigen jetzt auch keine fibrillären Zuckungen; wahrscheinlich sind diese Muskeln jetzt vollständig zugrunde gegangen.

Anfang August wurde eine zweite Lumbalpunktion gemacht, die Flüssigkeit kam unter starkem Druck heraus. Die Wassermannsche Reaktion, welche mit der Zerebrospinalflüssigkeit angestellt wurde, fiel positiv aus, und zwar mit 0,2 Liquor — stark positiv, mit 0, 6 — mittel, mit 1,0 — schwach positiv.

Die antiluetische Kur nützte nur so viel, dass die heftigen Kopfschmerzen nachgelassen haben.

Wir wollen uns die Tatsachen, auf Grund derer wir zur Diagnose kommen können, noch kurz vergegenwärtigen. 1. Vor 20 Jahren Infektion mit Lues. 2. Seit 2 Jahren eine fortschreitende Atrophie

hauptsächlich der Schultergürtelmuskulatur, welche teils mit cerebralen (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl), teils mit spinalen Symptomen (Mastdarm- und Blasenstörungen, erhöhte Reflexerregbarkeit, sensible Reizerscheinungen) einhergeht. 3. Positiver Ausfall der W.-R. im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit. 4. Positiver Ausfall der Nonne-Apeltschen Reaktion und mässige Pleocytose, 30 im cmm im Liquor cerebrospinalis. 5. Leichte Temperaturerhöhungen.

Aus dem Gesagten ist ohne weiteres klar, dass es sich um eine Erkrankung des Rückenmarks handelt, so dass die myopathische Dystrophia musculorum progressiva von vornherein ausgeschlossen ist; denn erstens tritt bei dieser ein hereditäres bzw. familiäres Moment aufs deutlichste hervor, zweitens fehlen Blasen- und Mastdarmstörungen, drittens fehlen bei der progr. Muskeldystrophie die fibrillären Zuckungen usw.

Darüber, dass es sich um keine neurale oder cerebrale Muskelatrophie handelt, brauchen wir wohl auch keine Worte zu verlieren.

Von den spinalen Muskelatrophien käme wohl die spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) in erster Reihe in Betracht, doch werden bei dieser zuerst die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens befallen, ferner sind die Reflexe abgeschwächt bzw. aufgehoben, während sie in unserem Falle gesteigert sind; ganz entschieden sprechen gegen die progressive spinale Muskelatrophie die in unserem Falle vorhandenen Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Nebenbei sei es bemerkt, dass Michell Clarke einen Fall von Rückenmarksyphilis veröffentlichte, welcher unter dem Bilde der Duchenne-Aranschen Muskelatrophie verlief (Nonne). Gegen amyotrophische Lateralsklerose spricht das vollständige Fehlen spastischer Erscheinungen, ferner bleiben bei dieser Krankheit die Blasen- und Mastdarmfunktionen intakt.

Was die multiple Sklerose anbelangt, so müssen wir auch diese ausschliessen, da wir in unserem Falle weder eins von den Kardinalsymptomen (Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor), noch eins von den konstantesten Symptomen derselben (Hypertonie und Rigidität der Muskulatur der Beine, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Babinski) vor uns hatten.

Nachdem wir alle diese Krankheiten, welche in unserem Falle in Betracht kommen könnten, ausgeschlossen haben, wollen wir uns zur Rückenmarks- bzw. Cerebrospinallesion wenden. Während einerseits nichts in unserem Falle gegen dieselbe spricht, stimmen andererseits alle Tatsachen mit der Annahme einer solchen überein. So haben wir eine mässige Pleocytose, die Nonne-Apeltsche Reaktion ist positiv, die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Cerebro-

spinalflüssigkeit ist ebenfalls positiv, also alle 4 Reaktionen, welche in der Diagnostik der Syphilis des Zentralnervensystems von grosser Bedeutung sind, sind in unserem Falle positiv ausgefallen. Wir sind uns wohl dessen bewusst, dass die W.-R. in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Rückenmarkslues in der Regel negativ ausfällt (nach Hauptmann mit 0,2 Liquor — negativ, mit 0,6 oder 1,0 — positiv), aber ein positiver Ausfall derselben spricht durchaus nicht gegen eine solche.

Nonne hat in seinem klassischen Werke: „Syphilis und Nervensystem“ drei Fälle von Muskelatrophie spinalen Ursprungs beiluetisch Infizierten beschrieben, welche mit unserem Falle viel Ähnlichkeit haben. In allen drei Fällen waren nur die oberen Extremitäten ergriffen, bei dem einen Manne befiel die atrophische Paralyse den Schultergürtel und einen Teil der Oberarm- und Unterarmmuskulatur mit quantitativer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, ohne EaR. Nonne führt diese Fälle auf eine progressive Poliomyelitis anterior chronica zurück, welche sich wahrscheinlich auf syphilitischer Grundlage entwickelt hat. Diese Fälle kamen nicht zur Sektion.

Es liegen aber von anderer Seite Sektionsbefunde vor, welche zeigen, dass es sich in solchen Fällen nicht allein um eine Poliomyelitis anterior handelt, sondern um eine diffuse Meningomyelitis, bei welcher man gewöhnlich Veränderungen der Gefässe der Meningen und der Rückenmarkssubstanz, und zwar nicht nur in den Vorderhörnern, sondern auch an anderen Stellen findet. Die weichen Rückenmarkshäute sind verdickt, was manchmal schon mit blossem Auge, mit dem Mikroskop aber immer deutlich sichtbar ist; der Grad der Verdickung ist in verschiedener Höhe verschieden. Sie sind gewöhnlich stark mit Lymphocyten infiltriert, welche besonders zahlreich in der Umgebung der Gefässe sind; seltener sind sie fibrös verdickt und vaskularisiert. In der Rückenmarkssubstanz selbst sind die Gefässe sehr zahlreich und hyperämisch; ihre Wandungen sind verdickt und sehr oft von Lymphocyten umgeben. Die Vorderhornzellen sind atrophisch, pigmentiert, zum grossen Teil gänzlich verschwunden, besonders in der Höhe der Cervikalanschwellung. Die Läsion kann mehr oder weniger deutlich in den Vorderhörnern vorherrschend sein, sie ist aber niemals auf diese allein beschränkt. Man sieht verdickte und von Lymphocyten umgebene Gefässe an verschiedenen Stellen der weissen Substanz, besonders in der Nähe der Rückenmarkshäute, sei es in der Umgebung der Vorderhörner, sei es in den Pyramidenseitenbahnen oder in den Hintersträngen (Léri et Lerouge).

Da es sich in unserem Falle um eine Steigerung der Reflexe handelte, so müssen wir ausser einer Erkrankung der zugehörigen Vorderhornzellen noch eine, wenn auch geringere, Beteiligung der

Vorderseitenstränge resp. der Pyramidenseitenstrangbahnen annehmen, was sich auch mit den leichten Blasen- und Mastdarmstörungen vollkommen deckt. Raymond, welcher als erster im Jahre 1893 einen Fall von syphilitischer Amyotrophie untersuchte, fand auch eine diffuse Meningomyelitis mit Degeneration der Pyramidenbahnen.

Da nun die reine Rückenmarkssyphilis ohne Beteiligung des Gehirns selten ist, Fournier fand z. B. auf 416 Fälle von Syphilis cerebrospinalis nur 77 Fälle von „Syphilis médullaire pure“, so dürfen wohl die cerebralen Erscheinungen bei unserem Patienten (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche) auf eine Beteiligung des Gehirns an dem Prozess zurückgeführt werden.

Da sich der Patient meiner Beobachtung in der Zukunft hoffentlich nicht entziehen wird, so werde ich noch Gelegenheit nehmen, über den weiteren Verlauf der Krankheit zu berichten.

Literatur.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909.

Derselbe, Neurologisches Zentralblatt 1910, Nr. 21, S. 1178.

Léri et Lerouge, Gazette des hôpitaux 1913, No. 55.

Raymond, Soc. méd. des hôpit., 1893.

Aus der Nervenabteilung (Leiter: Prof. J. Hoffmann) der medizinischen Klinik (Direktor: Geh.-Rat Krehl) Heidelberg.

Über rekurrierende Polyneuritis.

Von

Dr. E. Hoestermann,

Assistent der Klinik.

Eichhorst hat 1890, gelegentlich einer Krankendemonstration in der Gesellschaft Züricher Ärzte, zum ersten Male auf die klinische Eigenart gewisser Polyneuritiden hingewiesen, in mehr oder weniger langen Zwischenräumen zu rezidivieren. Er schlug damals den Namen Polyneuritis recurrens vor, da es sich nicht um ein eigentliches Rezidiv, sondern um eine sich lediglich beim gleichen Menschen wiederholende Erkrankung handelte. Auf seine Veranlassung veröffentlichte M. Sherwood zwei Fälle seiner Beobachtung und in den folgenden Jahren erschienen auch von anderer Seite Mitteilungen über das gleiche Thema.

Immerhin konnten Remak und Flateau 1904 nur 5 derartige Beobachtungen zusammenbringen — Grocco, Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Sherwood, Targowla — wobei ihnen jedoch die Veröffentlichungen von Thomas (1898) und Schlier (1902) entgangen sind.

Es handelte sich bei diesen Fällen um Kranke, die längere oder kürzere Zeit nach dem Überstehen einer Polyneuritis von neuem ein oder meist noch mehrere Male von der gleichen Krankheit befallen wurden, wobei allerdings die Krankheitsform mitunter recht erhebliche Verschiedenheiten aufwies. Deshalb hoben Remak und Flateau mit Recht hervor, dass der klinische Verlauf und der Habitus in den meisten dieser Beobachtungen recht atypisch war, dass es sich häufig um Mitbeteiligung der Hirnnerven gehandelt habe, und dass bei der Wiedererkrankung eine Zunahme in der Schwere des Krankheitsbildes beobachtet werden konnte.

Wertheim-Salomonsen konnte 1911 nur noch eine neue Mitteilung Piazzas den schon bekannten Veröffentlichungen zuzählen, ausser einem von ihm selbst beobachteten Fall, den er zweimal mit

einer Zwischenzeit von 9 Monaten an rezidivierender, idiopathischer, infektiöser Polyneuritis auf seiner Abteilung behandelt hat.

Wenn man also absieht von den Polyneuritisfällen toxischer Ätiologie, bei der es nach dem ersten Anfall durch Fortbestehen der Schädlichkeit zu ein oder mehrmaliger Wiederholung der Affektion kommt, wie es für die alkoholische Polyneuritis Oppenheim und Minkowski beschrieben haben, so ist das wiederholte Befallenwerden desselben Individuums durch eine idiopathische, infektiöse Neuritis multiplex doch nicht so häufig, wie es nach den Äusserungen Oppenheims in seinem Lehrbuch erscheinen könnte.

Die Vermehrung des im ganzen noch spärlichen Materials durch einige neue Beobachtungen erscheint somit nicht überflüssig.

Fall 1. Gottlieb K., 50jähriger Fabrikarbeiter aus gesunder Familie, erkrankte November 1870 während des Feldzuges an einer Lähmung beider Beine, die Ende Februar bei der Entlassung aus dem Lazarett zurückgegangen war.

1877 erneute Erkrankung mit Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen und Füssen mit darauffolgender Lähmung aller 4 Extremitäten, so dass er 5—6 Wochen gefüttert werden musste; nach 2 Monaten wieder Arbeitsfähigkeit.

Gleiche, weniger schwere Lähmungszustände hatte er dann in der Folgezeit noch 2 mal; dieselben waren gerade so wie die jetzige (folgende), die von Prof. Dr. Hoffmann in der Wohnung des Patienten festgestellt wurde.

Am 5. Februar 1898 bekam er nach Erkältung eine katarrhalische Pneumonie, die gut verlief, so dass er Ende Februar seinen Hausarzt wieder in der Sprechstunde konsultieren konnte. Dabei klagte er über pelziges, taubes Gefühl in den Füssen und Händen, Schwäche beim Heben der Arme. Diese Beschwerden nahmen zu und führten bald zu schweren Lähmungserscheinungen der Extremitäten, wobei, wie bei allen früheren Anfällen, Blase und Mastdarm frei blieben.

Befund am 25. März 1898: Grosser Mann, ziemlich mager, fieberfrei. Passive, erhöhte Rückenlage; die Arme liegen gestreckt seitlich am Thorax; mattes, kraftloses Husteln; matte, leicht versagende Stimme.

Psyche, Gehirnnerven, Pupillen normal. Es besteht diffuse, nicht ganz komplette Lähmung der Beine, der Arme und der Rumpfmuskulatur; etwas weniger sind ergriffen die rechtsseitigen Schultermuskeln; frei nur der M. trapezius.

Die Lähmung ist symmetrisch, schlaff, mit Atrophie, ohne fibrilläre Zuckungen.

Patient kann die Beine im Hüft- und Kniegelenk noch etwas bewegen; an den Beinen sind die vom N. ischiadicus versorgten Muskeln stärker ergriffen, als die vom N. cruralis innervierten, stärker die Extensoren am Unterschenkel und die Wadenmuskulatur, die Extensoren links fast vollkommen paralytisch.

An den Armen sind die Muskeln im Gebiet des N. radialis, medianus und ulnaris geschwächt, die Beuger und Strecker am Oberarm, der

Deltoides usw. links ebenso stark beteiligt, wie die Muskeln der Hand und des Vorderarms der gleichen Seite; nicht so stark die rechtsseitigen. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Sensibilität ist im Ulnarisgebiet der Hand beiderseits herabgesetzt; dabei besteht Hyperalgesie; desgleichen Hyperästhesie an allen Zehen beiderseits.

Plantar- und Abdominalreflexe fehlen rechts und links.

Kremasterreflex schwach erhalten.

Alle Sehnen- und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten sind nicht auslösbar. Nerven nicht druckempfindlich, Muskeln nur wenig.

Muskelerregbarkeit mechanisch gesteigert; Zuckungen träge.

Elektrisch partielle EaR in den Beugern am Vorderarm, ebenso in den Extensoren am Unterschenkel mit aufgehobener muskulärer faradischer, gesteigerter galvanischer Erregbarkeit, träge Zuckungen, ASZ > KSZ.

Die Behandlung bestand in Ruhe, Diät, Strychnininjektionen, später Massage.

Pat. wurde wieder gesund, bekam nach Mitteilung des Hausarztes ungefähr 2 Jahre später nochmals einen Anfall; über späteren Verlauf nichts bekannt.

Zusammenfassung. Es handelt sich also um einen Kranken, der im ganzen innerhalb von 30 Jahren 6 Anfälle von idiopathischer Polyneuritis durchgemacht hat. Beim fünften, der zur Beobachtung kam, bestand das typische Bild mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Reflexe und partieller EaR. Ätiologisch kam nur Erkältung in Betracht. Nach jedem Anfall völlige Wiederherstellung.

Fall 2. Friedrich D., 36jähriger Landwirt; aufgenommen 31. VII., entlassen 9. XII. 1911.

Der Kranke, der mit 6 Jahren eine Rippenfellentzündung durchgemacht hat, war später nie mehr krank; keine Lues, kein Alkoholabusus.

August 1904 — Juni 1905 erster Anfall. Beginn mit reissenden Schmerzen in den Beinen und grosser Müdigkeit; nach 14 Tagen Lähmung sämtlicher Extremitäten mit „Gefühllosigkeit“; er musste gefüttert werden. Nach ca. 1 Woche Besserung erst der Arme, dann der Beine.

November 1905 Wiedererkrankung nach völlig freiem Intervall. Allmählich wieder Kribbeln und Ameisenlaufen in Händen und Füßen, starkes Schwächegefühl, Schmerzen in allen Extremitäten. Lähmung der Beine, weniger der Arme, Gefühllosigkeit; gleichzeitig starke Verstopfung, keine Blasenstörungen. Frühjahr 1906 Besserung; Juli 1906 wurde folgender Befund in der hiesigen Nervenambulanz erhoben: Polyneuritis im Abheilen; noch schlaffe Parese aller Extremitätenmuskeln, besonders für Finger und Zehen, Sensibilitätsstörungen besonders am linken Fuss und der linken Hand; Sehnen- und Periostreflexe schwach; elektrisch partielle EaR im Gebiet der Handmuskeln und Extensoren am Unterschenkel.

Pat. erholte sich völlig und konnte Frühjahr 1910 wieder arbeiten.

Mitte Juli 1911 nach Durchnässung 3. Anfall. Wieder Kribbeln

in Händen und Füßen, Müdigkeit in den Beinen; seit 5 Tagen Schmerzen und pelziges Gefühl in allen Extremitäten.

Status praesens: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand mit gut entwickelter Muskulatur. Tonsillen beiderseits hypertrophisch, sonst an den inneren Organen keine Krankheitserscheinungen. Kyphoskoliose im unteren Dorsalteil nach rechts, Urin frei.

Hirnnerven völlig intakt, gute Pupillenreaktion. Es besteht eine schlaffe Parese ohne stärkere Atrophien fast der gesamten Körpermuskulatur; an den Extremitäten stärker als am Rumpf; auch Zwerchfellparese.

Am stärksten sind betroffen neben der Muskulatur der Schulter und des Beckengürtels die Extensoren der Hand und Flexoren der Finger, während die Muskulatur der Beine nur mässig paretisch ist.

Sehnen- und Periostreflexe an den Extremitäten nicht auszulösen; Fusssohlenreflex beiderseits plantarwärts, Bauchdeckenreflexe ganz schwach vorhanden.

Sensibilität: An allen 4 Extremitäten Herabsetzung für alle Qualitäten, distal $>$ proximal, an den Zehen und Fingern taktile Anästhesie und Störung der Tiefensensibilität.

Druckempfindlichkeit der Extremitätennervenstämme, die an den Armen ungleichmässige Verdickungen aufweisen.

Elektrisch: Sehr starke Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit der Extremitätenmuskeln; kurze Zuckungen, ASZ $>$ KSZ, bei einer späteren Untersuchung partielle EaR der Extensoren am Unterschenkel.

Gang watschelnd mit vorgebeugtem Oberkörper.

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergibt normalen Befund, Wa.-R. negativ; Blut: Wa.-R. = Grenzfall.

Im Verlauf der klinischen Behandlung, die in Bettruhe, Strychninjektionen, Solbädern, Galvanisation bestand, zunächst Verschlechterung des Zustandes. Zunahme der Paresen bis zur Unmöglichkeit, Zehen und Füße zu bewegen, der Parästhesien, die auch auf den Rumpf und die untere Gesichtshälfte übergreifen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur der Extremitäten. Nach 2 Monaten langsam eintretende Besserung. Bei der Entlassung folgender Befund: Sensibilität fast normal, geringe Hyperalgesie an den Füßen. Parese der Oberschenkelmuskeln noch stärker als der Unterschenkelmuskeln, ebenso Schultermuskeln noch schwächer als Vorderarm- und Handmuskeln. Bauchmuskulatur und Zwerchfell noch etwas paretisch, aber weniger als die Rückenmuskeln. Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln nur noch in den Adduktoren am Oberschenkel. Armnerven noch verdickt, hartlich, etwas druckempfindlicher als in der Norm. Alle Sehnen- und Periostreflexe noch nicht auszulösen. Körper noch nach vorne gebeugt im Becken. Gang mit Stock möglich. Über das weitere Schicksal des Kranken konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Zusammenfassung. Ein 36jähriger Mann, früher nie ernstlich krank, wird 3 mal in Zwischenräumen von 5 Monaten bzw. 6 Jahren von einer idiopathischen Polyneuritis mit schlaffer Lähmung fast der ganzen Körpermuskulatur, subjektiven und objektiven Sensibilitäts-

störungen, Fehlen der Reflexe, Verdickung der Nervenstämmen und partieller EaR befallen. Die beiden ersten Male völlige Heilung, das letzte Mal erhebliche Besserung. Keine besondere Ätiologie.

Fall 3. Georg V., 44jähriger Zigarrensortierer.

1. Spitalaufenthalt vom 11. XII. 1912—18. I. 1913.

Pat. hat mit 3 Monaten „Gichtern“ gehabt, davon herrührend Taubheit. Verheiratet, 2 gesunde Kinder. Vor 9 Jahren Blutvergiftung am rechten Arm, sonst nie krank gewesen. Keine Lues, kein Nikotin- oder Alkoholabusus. Anfang November ohne besondere Ursache Schmerzen und Müdigkeit in den Armen bemerkt, rechts stärker als links. Nach ungefähr 3 Wochen gleiche Erscheinungen in den Beinen, so dass ihm das Gehen schwer wurde. Schmerzen besonders in den Waden und Armen, r. > l.

Status praesens: Mittlgrosser, gut genährter Mann mit gut ausgebildeter Muskulatur.

An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Beiderseits Taubheit, sonst normales Verhalten der Hirnnerven. Verständigung möglich, da Pat. in einer Taubstummenanstalt sprechen gelernt hat.

Psychisch sehr geweckt.

Es besteht eine schlaffe Parese sämtlicher Vorderarm- und Handmuskeln, besonders der vom N. radialis versorgten, r. > l., auch geringe Schwäche beiderseits im M. biceps. An den Unterschenkeln Flexoren kaum paretisch, Extensoren etwas stärker ergriffen. Keine sichtbaren Atrophien, Nervenstämmen anfangs wenig, später stärker druckempfindlich, nicht verdickt.

Sensibilität: Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten nach den Extremitätenenden hin von Knie und Ellenbogen; an den Füssen geringe Hyperalgesie.

Sehnen- und Periostreflexe an den Armen nicht auszulösen, ebenso Achillessehnenreflexe; Patellarreflexe schwach vorhanden.

Gang: Andeutung von Steppage.

Elektrisch: Partielle EaR.

Durch Behandlung mit Antirheumaticis, Bädern, sowie Elektrizität tritt in 5 1/2 Wochen völlige Heilung ein.

2. Aufnahme 7. VII. Entlassung 3. X. 1913. Hat bis Ende Juni gearbeitet. Dann erkrankte er an Bronchitis und Anfang Juli stellten sich wieder Schmerzen und Kraftlosigkeit in den Vorderarmen, Händen und Unterschenkeln ein. Stärkere Parästhesien, wie Kältegefühl und Kribbeln, nur an den Vorderarmen; Kraft der Hände sehr gering. Seit 2 Tagen Gehen schlechter, besonders Treppensteigen; kein Fieber gehabt, aber viel Husten, Heiserkeit, Schwitzen.

Status praesens: Innere Organe frei.

Es besteht wieder eine schlaffe Parese an den Extremitätenenden, aber diesmal schwerer als bei der ersten Aufnahme. Extensoren für Hand und Finger, mit Ausnahme des Extensor digit. V, fast paralytisch, Flexoren der Hand stark paretisch, Fingerbeuger und kleine Handmuskeln weniger. Muskulatur ziemlich schlaff, welk; Spatia interossea eingesunken.

Extensoren für Fuss und Zehen ebenfalls fast paralytisch; M. tibialis anticus nicht so stark beteiligt; Flexoren am Unterschenkel ziemlich stark paretisch.

Die grossen Nervenstämme sind alle ziemlich druckempfindlich; beiderseits Lasègue schwach positiv. N. medianus und ulnaris beiderseits verdickt, hart und druckschmerzhaft.

Sensibilität: Von Knie und Ellenbogen distalwärts zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten. Sehnen- und Periostreflexe an den Extremitäten nicht auszulösen, ebenso Fusssohlenreflexe, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits positiv.

Gang: Sehr starke Steppage mit übermässigem Heben der Oberschenkel.

Elektrisch: Partielle EaR im Gebiet der Vorderarm- und Unterschenkelmuskulatur.

Auch dieses Mal unter der gleichen Behandlung langsames Verschwinden der Krankheitserscheinungen. Zuerst Besserung der aktiven Beweglichkeit der Vorderarm-, später Unterschenkelmuskeln, dann Verschwinden der subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen. Nach ca. 1 Monat Wiederkehren der Patellarreflexe, des Triceps- und Radiusperiostreflexes.

Die übrigen Sehnen- und Periostreflexe sind bei der Entlassung, die aus äusseren Gründen vorzeitig erfolgte, nicht auszulösen. Kraft in den Händen und Vorderarmen ziemlich gut; keine Steppage mehr; elektrisch noch partielle EaR an den kleinen Handmuskeln, normale Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln.

Nachuntersuchung am 14. II. 1914. Seit ca. 3 Wochen wieder mit der Arbeit angefangen; ermüdet noch sehr schnell, hat zeitweise Schmerzen in den Unterarmen und Händen. Beiderseits kleine Handmuskeln noch atrophisch, besonders Interosseus primus; partielle EaR; keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme mehr, die aber noch etwas verdickt sind. Vorderarmperiostreflexe, Tricepsreflex beiderseits gut auslösbar, ebenso Patellarreflexe; Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilität intakt. Kraft der Beine, Gang normal.

Zusammenfassung. Bis dahin gesunder Mann erkrankt 1912 ohne besondere Ursache an einer typischen Polyneuritis mit subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, schlaffer Lähmung der Vorderarm-, Hand- und Unterschenkelmuskeln mit partieller EaR, Verlust der Sehnen- und Periostreflexe und Verdickung und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Heilung in 5½ Wochen. 6 Monate später nach Bronchitis gleiche Erkrankung mit stärker ausgebildeten Symptomen. Das 2. Mal langsamerer Heilverlauf; zur Zeit noch Atrophie der kleinen Handmuskeln mit partieller EaR und Fehlen der Achillessehnenreflexe.

In allen 3 Fällen ist das typische Krankheitsbild einer sich auf alle 4 Extremitäten, zum Teil auch auf den Rumpf ausdehnenden Polyneuritis (schlaffe Lähmung, Gefühlsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, EaR, Verdickung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Freibleiben der Sphinkteren usw., nebst Ausgang in völlige Heilung) so scharf und klar ausgeprägt, dass wohl auf eine weitere

Begründung der Diagnose verzichtet werden kann. Es wurde der erste Kranke von der Affektion 6 mal, die beiden folgenden je 3-, beziehungsweise 2 mal heimgesucht.

Bezüglich der Ätiologie hat sich weder für den ersten noch für die folgenden Anfälle bei den Kranken irgendeine bestimmte Ursache auffinden lassen; meist handelte es sich um vorhergegangene allgemeine Erkältungen oder leichtere Infektionen der Luftwege. Auszuschliessen sind bei allen 3 Kranken Intoxikationen mit Alkohol, Blei, ferner Lues, Malaria und Diabetes, Erkrankungen, die auch gelegentlich das Bild der rekurrierenden Polyneuritis machen.

Über die eigentliche Ursache, warum bei einzelnen Individuen eine Polyneuritis mehrmals auftritt, anscheinend ohne inneren Zusammenhang, sind wir lediglich auf Vermutungen angewiesen. Man hat früher versucht, andere, gelegentlich ebenfalls rezidivierende Erkrankungen des Nervensystems, z. B. Chorea minor, zur Erklärung heranzuziehen und eine verminderte Resistenzfähigkeit des einmal erkrankten Nerven gegen spätere Infektionen oder Intoxikationen angenommen, ohne dass hierdurch wesentlich an Verständnis gewonnen wurde. Auch fehlen bisher vollständig anatomische Untersuchungen in Fällen klinisch einwandfreier Polyneuritis recurrens, die Aufschluss geben könnten, ob und in welcher Richtung bei dieser Erkrankungsform sich Veränderungen an den befallenen Nerven zeigen. Der einzige Fall mit mikroskopischer Untersuchung, der Sorgosche, liegt so kompliziert, teils wegen der in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren Blei, Lues, Alkohol, Gefässveränderungen, teils wegen der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark, dass er zur Aufklärung der übrigen wohl kaum verwendbar ist.

Dagegen scheint vielleicht von einer anderen Seite her eine Erklärungsmöglichkeit für manche Polyneuritisformen zu erstehen. Die moderne Beri-Beriforschung hat die schon länger erkannte Tatsache des Zusammenhangs der tropischen epidemischen Polyneuritis mit der Nahrung dahin erweitert, dass ein bestimmter Stoff der Nahrungsmittel, den Funk isoliert und als Vitamin bezeichnet hat, vorhanden sein muss, um das Ausbrechen der Beri-Beri zu verhüten. Schüffner, der sich die Frage vorgelegt hat, ob es auch in Europa Beri-Beri gebe — was er gemäss der erkannten Ätiologie für sehr wahrscheinlich hält — meint, dass auch bei uns nicht bloss das Fehlen der Vitamine in der Nahrung, sondern auch andere Momente, so die Unfähigkeit des Magen-Darmkanals, den Schutzstoff zu resorbieren, sei es durch vorzeitige Zersetzung, sei es durch einen „räuberischen Abbau durch Bakterien“, oder eine einseitige Kost, oder zu stark und zu lange gekochte Speisen verwandte Zustände hervorrufen könnten.

Eine solche alimentäre Ätiologie wäre immerhin denkbar, indem durch irgendeins der oben angeführten Momente bei einzelnen Individuen die Nahrungsschutzstoffe nur teilweise verwertet werden und so das Nervensystem in seiner Widerstandskraft herabgesetzt, für äussere Schädlichkeiten empfänglicher wird und dadurch ein häufigeres Erkranken zustande kommen könnte.

In unseren Fällen ist nicht besonders auf eine solche alimentäre Intoxikation gefahndet worden, vielleicht bringt aber die grössere Beachtung dieses Faktors sowohl in ähnlichen Fällen, als auch im allgemeinen grössere Klarheit in die Pathogenese der Polyneuritis.

Anmerkung: Nach Abschluss der Arbeit habe ich noch ein kurzes Referat einer Veröffentlichung Oliveros gefunden, der einen Kranken mit rezidivierender Polyneuritis beobachtet hat, bei der jedesmal dem rapiden Einsetzen der neuritischen Symptome gastrische Störungen von 10—12tägiger Dauer vorangingen.

Bei der Kürze des Referats muss die Frage, ob es sich hier um eine solche alimentäre Ätiologie gehandelt hat, offen gelassen werden, das Original konnte ich mir leider nicht mehr beschaffen.

Literatur.

Mdm. Dejerine-Klumpke, Les polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris. Zit. nach Remak und Flateau.

Eichhorst, Korrespondenzblatt f. schweizer Ärzte 1890.

Grocco, 1885 zit. nach Remak und Flateau.

Minkowski, Mitteilungen aus der medicin. Klinik in Königsberg. 1888, zit. nach Remak und Flateau.

Olivero, C., Rivista critica di Clinica medica 14, 1913. Zit. nach Zeitschrift f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Referate. Bd. 9. Heft 3. 1914.

Oppenheim, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 11.

Piazza, Riv. Veneta dei scienze mediche. Bd. 25, S. 10. Zit. nach Referat Neurolog. Zentralblatt 1909.

Remak und Flateau, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 11, 3. Teil, 1900.

Schlier, Zeitschrift f. klin. Medizin. Suppl.-Heft. Bd. 32.

Schüffner, Münchn. med. Wochenschrift. 1913. Nr. 12.

Sorgo, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 37.

Sherwood, Virchows Archiv. Bd. 123.

Targowla, Rev. neurolog. Nr. 16. Zit. nach Remak und Flateau.

Thomas, Philadelph. med. Journal. 1898.

Wertheim-Salomonsen, Handbuch der Neurologie. Bd. 2. 1911.

Aus der medizinischen Klinik Breslau (Geheimrat Prof. Minkowski).

Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen.

Von

Prof. A. Bittorf,

Oberarzt.

Mein Versuch, gewisse Reizerscheinungen an den Muskeln (Muskelkrämpfe und Muskelwogen) auf eine — meist neuritische — Erkrankung des peripheren Neurons einschliesslich des — oft durch Überanstrengung — veränderten Muskels zurückzuführen (D. Z. f. N. Bd. 39, 1910), muss nach den neueren Mitteilungen von Salzberger (Berl. kl. W. 1910, 42), Handelsmann (N. Z. 1911, S. 418) und besonders von Grund (D. Z. f. N., Bd. 42, 1911) als gerechtfertigt und geglückt anerkannt werden.

Damit sind jene schwer verständlichen, seltenen Krankheitsbilder der Myokymie, der erworbenen Myotonie, der neurotonischen Reaktion und ähnliches als Zustandsbilder einer recht häufigen, ätiologisch und anatomisch deutbaren Gruppe erkannt und unserem Verständnis und der Therapie zugänglich gemacht worden.

Die letzten Mitteilungen haben sowohl in der Ätiologie (rheumatische Ursache: Salzberger, Syringomyelie: Handelsmann) als in der Symptomatologie und Pathologie manche neuen Tatsachen gebracht. Vor allem sind auch durch die anatomischen Untersuchungen, die Grund an Muskelstückchen in seinem Fall vornehmen konnte, die anatomischen — von mir vermuteten — Muskelveränderungen gefunden worden. Er fand dabei Vergrösserung und Abrundung des Querschnittes der Muskelbündel — ähnlich wie bei angeborener Myotonie — Kernvermehrung u. a.

Ich selbst habe inzwischen eine grosse Reihe hierher gehöriger Fälle gesehen, die nach meiner früheren Einteilung fast ausschliesslich dem 1. und 2. Grad des Leidens angehörten, d. h. es fand sich entweder nur Muskelwogen nach Anstrengung oder Muskelreizung (besonders mechanischer), oder es bestanden neben „spontanen“ oder an Willkürbewegung anschliessenden Muskelkrämpfen tonische Kontrak-

tion auf elektrische oder mechanische Reizung mit nachfolgendem starken Muskelwogen. Auch in diesen Fällen zeigten sich die vielfachen Anklänge der elektrischen Reaktion an die angeborene Myotonie, wie ich und Grund sie ausführlich geschildert haben.

Die Ursache war meist eine Neuritis. Doch beobachteten ich und andere Beobachter sie mitunter auch bei anderen Erkrankungen des peripheren Neurons. Recht häufig war auch wieder Alkoholabusus als Ursache nachweisbar. Nicht selten sah ich die Erscheinungen einseitig bei rheumatischer Neuritis ischiadica. Fast stets waren noch als besonderes auslösendes Moment starke Muskelanstrengungen nachweisbar. Daher sah ich auch jetzt wieder die Erkrankung, wie die übrigen Autoren, fast ausschliesslich bei Männern und an den unteren Extremitäten, speziell Wadenmuskulatur und Gastrocnemii.

In neuester Zeit hatte ich wieder Gelegenheit, einen schweren Fall solcher „Myokymie“ mit „Myotonie“ zu sehen, der durch eine Reihe Besonderheiten eine ausführliche Mitteilung verdient.

W. H., 56jähriger Schmied, stammt angeblich aus einer nervengesunden Familie.

Pat. selbst war früher stets gesund. Er hat als Soldat gedient, ohne Störungen gezeigt zu haben. Er ist verheiratet. Von zwei Kindern ist ein Mädchen an Tuberkulose mit 13 1/2 Jahren gestorben, der Sohn ist gesund.

Pat. hat seit langer Zeit eine sehr schwere Beschäftigung, wobei er beide hoch erhobene Arme, den rechten aber mehr als den linken, und die Schultergürtelmuskulatur bei der Führung einer stark vibrierenden Steinbohrmaschine sehr anstrengen muss.

Seit etwa vier Wochen bemerkt er nun zunächst im rechten, später und schwächer im linken Arm ein Gefühl von Spannung in den Muskeln, ein gewisses Gefühl der Schwere. Anfänglich bestand dies besonders abends, früh war es besser. Bald trat noch „Zucken“ in den Muskeln zunächst der Schultergegend auf, das Tag und Nacht anhielt. Dazu trat stärkeres Schwächegefühl, die Spannung im Arm nahm zu, so dass er bei der Arbeit die ersten Bewegungen (Streckungen) nur langsam ausführen konnte. Nach einigen Bewegungen schwand die Spannung, die Bewegung erfolgte wieder normal. Dazu kam ein gewisses Vertaubungsgefühl, das besonders im rechten Arm auftrat, der „einschlief“, sobald er sich z. B. beim Schlafen darauflegte.

Dazu nahm die Schwäche mehr und mehr zu, so dass er den Hammer nicht mehr heben kann. Das Zucken der Muskeln breitete sich aus, so dass er seit acht Tagen die Arbeit niederlegen musste. Seit letzter Zeit bemerkt Pat. auch, dass eine „Sehne“ bei gewissen Bewegungen (besonders beim Beugen) über die Innenseite des Ellenbogens springt, wobei Vertaubung und Schwäche in den letzten zwei Fingern der rechten Hand auftritt.

Daneben stört vor allem bei Bewegungen nach längerer Ruhe die

starke Anspannung der Muskeln, die mit ziehenden Schmerzen verbunden ist und z. B. die Streckung des gebeugten Armes stark verlangsamt und erschwert.

Alkoholabusus fraglich.

Befund: Kräftiger, mittelgrosser, gut genährter Mann. Mässige periphere und zentrale Arteriosklerose mit mässiger Blutdrucksteigerung (160 mm R.-R.).

Innere Organe bieten im übrigen normalen Befund. Wassermannsche Reaktion negativ.

Die Pupillen gleichweit, reagieren.

Die Hirnnerven bieten nichts Abnormes.

Keine Myotonie der Zunge, der Augenlider, der Mundmuskulatur (bei willkürlicher Bewegung oder mechanischer Reizung). Kein Flimmern oder Wogen. Keine mechanische oder elektrische Übererregbarkeit des Facialis.

Halsmuskulatur ohne Besonderheiten.

Bei Betrachtung der Arme und Schultern sieht man rechts > links auch in der Ruhe ein dauerndes Wogen der Muskulatur, besonders der Mm. deltoidei, pectorales (links nur in der oberen Partie). Weniger befallen ist der Trapezius, wieder etwas stärker der Supra- und Infraspinatus beiderseits. Starkes Wogen beiderseits in Biceps und Triceps, viel schwächer in den langen Extensoren und Flexoren der Hände und Finger (hier allerdings viel deutlicher nach Bewegungen). Dabei erscheint das Volumen der Muskeln im allgemeinen nicht vermindert, die Deltoidei erscheinen sogar besonders voluminös, nur der Triceps ist vielleicht etwas flacher.

Bei passiven Bewegungen fühlt man einen gewissen Spannungszustand in den Muskeln. Bei aktiven Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogen, weniger auch der Finger, beim Heben im Schultergelenk, rechts > links, erfolgen die ersten Bewegungen sehr langsam, ganz wie beim Myotoniker, die späteren Bewegungen erfolgen schneller, wenn auch vielleicht nicht ganz so schnell wie beim Normalen. Dabei ist die Kraft, besonders die der rechten Arm- und Schultermuskulatur, deutlich herabgesetzt. Nach der Bewegung nimmt womöglich das Wogen noch zu, resp. tritt in Muskeln auf, die in der Ruhe kein Wogen zeigen.

Bei Widerstandsbewegungen erfolgt im rechten Arm, ähnlich auch bei mechanischen Reizen, anscheinend aber nicht immer — es ist wegen des starken Wogens der Muskeln und der dauernden Spannung die Beurteilung sehr schwer — eine tetanische Kontraktion besonders im Biceps, Triceps und Deltoideus gefolgt von stärkerem Wogen.

Die elektrische Untersuchung ergab ganz ähnliche Befunde wie in den früheren Fällen. In den befallenen Muskeln kurz:

Galvanisch (direkt und indirekt) AnSZ > KSZ, nicht wurmförmig. Die faradische Erregbarkeit (besonders indirekt) ist gesteigert. Stärkere faradische Reize führen zur Nachdauer der Kontraktion.

Auch die mechanische Erregbarkeit der Nerven gesteigert, denn lässt man die Nerven im Sulcus bicipitalis zwischen Finger und Knochen vorbeiröllen, so treten in den zugehörigen Muskeln kurze Zuckungen auf und im Hautgebiet Vertäubungsgefühl. Sehr deutlich ist dies auch im Ulnaris nachweisbar, der aus seinem Sulcus beim Beugen des Armes herausspringt und über den Epicondyl. med. gleitet (vergl. auch Angaben der Anamnese).

Druck auf den Plex. brach. r. > 1 , führt zu Vertaubungsgefühl des Armes. Nerven der oberen Extremität druckempfindlich.

Trousseau negativ.

Die Muskeln des übrigen Körpers von normalem Volumen, zeigen weder in Ruhe, noch nach Bewegung, noch nach Reizung Myokymie oder myotonische Erscheinungen.

Sensibilität für alle Qualitäten überall normal; nur in den ersten Tagen an der rechten Hand — Ulnarisgebiet stärker als im Radialis- und Medianusgebiet — Herabsetzung für Schmerz und Kälte, erhöht für Wärmereize.

Reflexe: Sämtliche Sehnenreflexe gesteigert, besonders auch am Arm. Hautreflexe normal, nur rechts mehr als links mitunter andeutete Babinski-Neigung.

Während des kurzen Aufenthaltes in der Klinik (16.—27. II. 1914) nahmen alle Erscheinungen an Intensität ab. Nur das Muskelwogen bestand noch unverändert fort. Kälte schien übrigens das Muskelwogen zu steigern.

Bei einem älteren (56jährigen) Mann entwickelt sich also im Anschluss an eine lange Zeit hindurch einseitig bestimmte Muskeln der oberen Extremität und des Schultergürtels anstrengende Arbeit eine Muskelschwäche und Steifigkeit mit ausserordentlich schwerem Muskelwogen und myotonischen Erscheinungen. Die Grundlage bildet eine Beschäftigungsneuritis, die sich auch in leichten Sensibilitätsstörungen äussert. Vielleicht wäre es richtiger, von einer Neuromyositis nach Beschäftigung zu sprechen, wie sie Oppenheim vermutet und ich sie früher geschildert habe (M. m. W. 1905).

Ätiologisch schliesst sich dieser Fall also ganz an die früheren Beobachtungen an, als eine Kombination einer Erkrankung des peripheren Neurons und des überanstrengten Muskels. Interessant und auffällig ist die Lokalisation. In den meisten Fällen der Literatur und der eigenen Beobachtung sind die unteren Extremitäten, speziell die Gastrocnemii, seltener schon Muskeln des Oberschenkels befallen. Erkrankungen der oberen Extremität sind viel seltener und gewöhnlich nicht so ausgedehnt wie in diesem Fall (vergl. frühere Mitteil.). Neuerdings ist auch von Grund und Handelsmann Mitbeteiligung einzelner Vorderarmmuskeln beobachtet worden.

Dass es sich in diesen Fällen trotz vieler Ähnlichkeiten nicht um echte Myotonie handelt, habe ich früher, neuerdings auch Grund näher ausgeführt. Auch in diesem Fall bestehen trotz vieler Ähnlichkeiten im Verhalten der Muskeln auf willkürliche, elektrische und mechanische Reize so erhebliche Differenzen — das Alter, das Muskelwogen, die Lokalisation mit Freibleiben der sonstigen Prädilek-

tionsorte u. a., dass die Krankheiten wohl unterschieden werden müssen. Daher ist wohl auch der Name der „erworbenen Myotonie“ nicht empfehlenswert, zumal er ja nur einen Teil der Fälle und Erscheinungen erfasst.

Grund hat weiter das Bestehen einer vermehrten Muskelspannung in solchen Fällen betont, die bereits Fürstner (A. f. Psych. Bd. 27) und ich in meiner früheren Mitteilung (wenigstens unter den subjektiven Klagen) angegeben hatten. Im vorstehenden Fall war sie ebenfalls recht deutlich. Diese Erscheinungen leiten zu den tetanieähnlichen Symptomen bei unserer Erkrankung über, auf die besonders Handelsmann und Grund neuerdings hingewiesen haben. Dazu gehört die erhöhte elektrische Erregbarkeit, die ich ebenfalls schon früher beobachtete, das Überwiegen von AnOZ — AnOTe (Handelsmann, Grund), die erhöhte mechanische motorische Erregbarkeit der Nerven (Grund und vorstehende Beobachtung) und erhöhte sensible Erregbarkeit der Nerven (s. oben eigene Beobachtung und meine frühere Beobachtung bei Neuromyositis, M. m. W. 1905). Aber auch hierbei besteht keine völlige Gleichheit der Erscheinungen. Es sei nur auf die Differenz der befallenen Muskeln, auf das Fehlen des Trousseau'schen Phänomens¹⁾, das Fehlen der typischen spontanen Krampfstellung und das Vorhandensein der Reizerscheinungen (Muskelkrämpfe und Muskelwogen) hingewiesen, die bei Tetanie fehlen.

Auf die Bedeutung der Ähnlichkeit unseres nachweisbar auf einer Veränderung des Muskels und des peripheren Neurons beruhenden Krankheitsbildes für die Erklärung der angeborenen Myotonie und Tetanie will ich hier nicht nochmals eingehen, da ich früher, neuerdings Grund und Handelsmann dies schon ausführlich erörtert haben.

Die Erkenntnis der Pathogenese dieser Erkrankung ist nun auch für unser therapeutisches Handeln von grosser Bedeutung. Das Stadium der Hilflosigkeit, wie es gegenüber der Myokymie etc. bestand, ist überwunden. Wir wissen, dass eine Heilung oder Besserung in der Mehrzahl der Fälle durch absolute Ruhe und Schonung der Muskeln möglich ist. Es ist dagegen eine elektrische Behandlung oder Massage nicht angebracht. Warme Bäder, Natrium salicylicum u. a.

1) Zur Prüfung der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven auch bei Tetanie möchte ich das Rollen der aus dem Sulcus bicipitalis herausluxierten Nerven über den Humerus empfehlen. Bei dieser Art der Prüfung findet man z. B. bei Magenektasien usw. eine latente Tetanie viel häufiger, als man nach dem Ausfallen des Trousseau'schen und Chvostek'schen Phänomens erwartet.

können zur Behandlung der meist ursächlich beteiligten Neuritis angewandt werden. Häufig, wie auch im vorliegenden Fall, wäre auch nach erheblicher Besserung ein Wechsel der Beschäftigungsart notwendig.

Dieser wiederum näher beschriebene Fall zeigt, wie wechselnd das in seinen Symptomen und seiner Pathogenese nun wohl begründete, praktisch wegen seiner Häufigkeit wichtige Bild der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs sich darstellen kann.

19. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 1. und 2. November 1913.

Ref. **Dr. Hans Haenel**-Dresden.

Vorsitzender der 1. Sitzung: Herr **Alt-Uchtspringe**,

Vorsitzender der 2. Sitzung: Herr **Binswanger**-Jena.

Vorträge: 1. Herr **Berger**-Jena: Über den Nachweis der Spirochäten des Paralytikergehirns im Tierexperiment.

Vortragender hat 20 Kaninchen mit Gehirnmateriale von 20 Paralytikern geimpft, das er durch Hirnpunktion aus dem Stirnhirn gewonnen hatte. Die Impfung erfolgte jedesmal in den linken Testikel. Nach ca. viermonatlicher Beobachtung wurden die Tiere getötet. Es zeigte sich, dass 5 erkrankt waren, von diesen waren zwei sicher nicht luetisch, so dass 3 positive Befunde übrig bleiben. Das erste Tier von diesen letzteren bot bereits 29 Tage nach der Impfung Symptome. Es fanden sich post mortem Knötchen im Nebenhoden und es gelang mit Levaditi-Färbung darin einige Spirochäten nachzuweisen. Ähnlich war der Befund beim zweiten Tiere. Das dritte, nach 69 Tagen getötete liess deutliche progressive Veränderungen an dem Nebenhoden erkennen. Die Veränderungen waren nur lokal. Zentralnervensystem und innere Organe waren nicht ergriffen. (Demonstration der mikroskopischen Apparate.)

2. Herr **Forster**-Berlin: Impfversuche mit Paralytikergehirn.

Nachdem die Untersuchung von Paralytikergehirnen nach der Methode von **Noguchi** wenig oder keine Resultate gegeben hatte, versuchte Vortragender die Überimpfung auf Kaninchen. Den durch Punktion gewonnenen Hirnzylinder untersuchte er vor der Übertragung im Dunkelfelde und fand dabei überraschenderweise in 40 Proz. Spirochäten, teils spärlich, teils 10—12 im Gesichtsfeld, meist in lebhafter Bewegung. Geimpft wurde teils auf die Hoden von Kaninchen, teils unter das Augenlid bei Affen. Keine der vollzogenen Impfungen ging an, trotz guter Technik, auch nicht in den Fällen, wo das Präparat massenhaften Spirochätengehalt gezeigt hatte. Es ergibt sich deshalb die Frage, ob diese Spirochäten dieselbe ist wie bei der echten Syphilis, oder ob sie in dem Gehirn des Paralytikers eine biologische Veränderung erfahren hat. Für das letztere spricht die Tatsache, dass auch in beginnenden Fällen von Paralyse die spezifischen Veränderungen des Hirnsyphilis fehlen. Vielleicht ist im Gehirn eine eigenartige Anpassung der Spirochäten erfolgt. Therapeutische Schlüsse: Die gewöhnlichen Hg-Präparate dringen, weil sie nicht lipoidlöslich sind, nicht ins Gehirn ein. Deshalb könnte man versuchen, die vorauszusetzende

besondere Empfindlichkeit der Spirochäte gegenüber den Antikörpern im Blute so zu verwenden, dass man diese letzteren direkt ins Gehirn bringt, durch Injektion des eigenen Serums des Paralytikers in den Durasack oder Ventrikel. Ähnliche Versuche haben Smith und Ellis gemacht: Eine Stunde nach der intravenösen Salvarsaninjektion führten sie dem Patienten sein Serum verdünnt in den Durasack ein. Vortragender hat bei 4 Tabikern den gleichen Versuch gemacht, der sich als zwar gefahrlos, aber auch nicht als erfolgreich erwies.

Diskussion. Herr Zaloziecki: Daraus, dass die Impfung nicht gleichmässig angeht, kann man noch nicht den Schluss auf biologische Verschiedenheit machen. Die Tatsachen beim Kranken weisen darauf hin, dass auch im Liquor Antikörper vorhanden sein müssen.

Herr Pfeifer erinnert daran, dass er als erster den anatomischen Nachweis der Paralyse am Hirnpunktat geführt hat. Die an sich nicht ungefährliche Hirnpunktion hält er trotzdem für berechtigt, wenn sie die Möglichkeit eines Weges für die Therapie eröffnet.

Herr Rühle hat in Nitleben 12 Paralytiker auf diese Weise untersucht, Färbungen, Züchtungen und Impfungen ausgeführt, bisher aber noch ohne greifbare Resultate. Zu differential-diagnostischen Zwecken am Punktat hat er die Nissl-Methode am bewährtesten gefunden.

Herr Kleist hat versucht, die Salvarsanwirkung bei Paralyse zu verstärken durch lumbale Anwendung, muss aber gleich Marinesco vor diesem Verfahren warnen. Trotz schwächster Konzentration bekam ein Paralytiker Krämpfe und starb nach kurzer Zeit, ein zweiter wurde benommen, erholte sich zwar wieder, aber starb nach einiger Zeit an Pneumonie. In einem dritten und vierten Falle wurde deshalb die Behandlung ausgesetzt. Die Pleocytose verminderte sich zwar während der Behandlung, stieg aber hinterher wieder an.

Herr Weber: Trotz aller experimenteller und anatomischer Untersuchungen ist der Beweis noch nicht geliefert, dass die paralytischen Prozesse wirklich auf die Anwesenheit der Spirochäte zurückzuführen sind.

Herr Forster (Schlusswort) formuliert nochmals seine Ansicht von der biologischen Veränderung der Spirochäte im Paralytikergehirn. Ein positiver Wassermann beweist seiner Meinung nach, dass sich noch lebende Spirochäten im Blute befinden. So lange bietet auch eine Serumbehandlung einige Aussichten.

Herr Berger (Schlusswort) weist nochmals darauf hin, dass es auch Noguchi selbst gelungen ist, mit Gehirn von Paralytikern Kaninchen zu infizieren, somit seine Ergebnisse eine Bestätigung von autorativer Seite erfahren haben. Die Vermutung Forsters, dass es sich bei Bergers Befunden vielleicht um überlebende Spirochäten handle, ist nicht haltbar bei Berücksichtigung der typischluetischen Veränderungen in den Präparaten, welche auch eine deutliche Neigung zum Fortschreiten zeigen.

3. Herr Abderhalden-Halle: Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.

Als feststehend ist heute nachgewiesen, dass die Einführung artfremder Stoffe ins Blut in diesem Fermente erzeugt. Alle Eiweisskörper haben dieselben chemischen Bausteine. Man hat bezweifelt, ob es möglich sei, die unendliche Mannigfaltigkeit der lebenden Formen aus der Gleichartig-

9*

keit der Bausteine des Eiweisses zu erklären. Wenn man aber nur die etwa 20 vorhandenen Aminosäuren in Betracht zieht, so ist innerhalb dieser eine so grosse Zahl von Variationsmöglichkeiten gegeben, ca. 2 000 000 000 000 000 000, dass sie praktisch als unendlich gelten kann. — Der Defekt im Abbau der Moleküle zeigt sich nicht nur an den niederen, wie Traubenzucker, Pentose, Cystin und ähnlichen, sondern es spricht nichts dagegen, dass auch die höheren Eiweissmoleküle unvollständige Abbauvorgänge erleiden. Auf dem Wege des Fermentnachweises sind bei genügend exakter Technik bisher bei Schwangerschaft, Carcinom, Basedowscher Krankheit durchgängig zutreffende Diagnosen gestellt worden. Wichtig ist, dass man sich daran erinnert, dass im Darm die Nahrungsstoffe schon abgebaut werden, ehe sie in den Blutkreislauf kommen. Ins Blut gelangen deshalb stets die gleichen chemischen Bausteine, ganz gleich, welche Nahrung gereicht wurde. Weiter hat aber auch jede Zelle der eigenen Organe des Körpers, solange sie gesund ist, die Aufgabe, keine von den ihr spezifischen, d. h. für das Blut fremden Bausteine in den Kreislauf gelangen zu lassen. Geschieht dies trotzdem, so kann man daraus auf eine Erkrankung dieser Zellart schliessen. Die Frage, ob es proteolytische Fermente gibt, die organ-spezifisch eingestellt sind, ist heute unbedingt zu bejahen. Der eindeutige Nachweis ist durch die Schwangerschaftsdiagnose mit Hilfe der Dialysiermethode geliefert. Vortragender rechtfertigt weiter seine Methode gegen neuere Angriffe. Wenn neben der serologisch geprüften Krankheit noch andere Organfermente positiv reagierten, so hat sich bisher fast immer erweisen lassen, dass die klinische Diagnose an der dialytischen und nicht umgekehrt zu korrigieren war. Wo möglich, ist auch immer das pathologisch-anatomische Bild heranzuziehen.

4. Herr Maass-Dösen-Leipzig: Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren.

Zur Untersuchung kamen 213 Fälle, darunter eine grössere Anzahl Nachuntersuchungen. Auf enge Anlehnung der Untersuchung an das klinische Zustandsbild wurde Wert gelegt und dem auch in den Tabellen Rechnung getragen. Die Technik war streng die der Originalmethode. Das klinische Material gliederte sich in Geistesgesunde, Dementia praecox (in frische-, chronische Fälle und Endzustände eingeteilt), manisch-depressives Irresein, progressive Paralyse, Idiotie, Imbezillität, Epilepsie, Psychopathie, Alkoholismus mit und ohne Psychose, senile Demenz und wenige organische Nervenkrankheiten. Gegen Gehirn eingestellte Fermente wurden gefunden: in der Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox, fast regelmässig bei der progressiven Paralyse, dann bei der Idiotie und Imbezillität, den Alterspsychosen, der Epilepsie im Anfall und bei Demenz sowie bei Alkoholpsychosen.

Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen fanden sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von Dem. praec. sowie auch bei der Imbezillität. Bei der progressiven Paralyse, den Alterspsychosen, der Idiotie und der Epilepsie wurden sie in beschränkter Anzahl ebenfalls getroffen. Dieses Ferment konnte in 28 Fällen als spezifisch eingestellt nachgewiesen werden.

Schilddrüsenabbau kam in mässiger Häufigkeit bei Dem. praec. und Imbezillität, sehr oft bei der Idiotie vor. Bei einfacher Psychopathie, der

Paralyse und der Epilepsie im Anfall bildet er ebenfalls einen gelegentlichen Befund.

Nebennierenabbau wurde in beschränkter Zahl nur bei Dem. praec. festgestellt, ebenso solcher von Prostata bei seniler Demenz. Gehirn- und Geschlechtsdrüsenabbau — in gewisser Kombination mit solchem von Schilddrüsen — fand sich als typisches Bild am häufigsten bei Dem. praec. nächst dem bei der Imbezillität, während die Idiotie hauptsächlich einen kombinierten Abbau von Gehirn und Schilddrüse erkennen liess. Bei allen anderen Gruppen war kein eigentlicher Typus der Fermentbildung zu erkennen.

Nachuntersuchungen ergaben am ehesten konstante Resultate, wo es sich um ältere, chronische Krankheitsprozesse handelte. Bei verändertem Befund war die Übereinstimmung mit dem klinischen Zustandsbild nicht immer klar zu erkennen. Im Liquor cerebrospinalis wurde in 29 Fällen — davon die meisten Paralytiker — auch bei der Verwendung fast der vierfachen Dosis niemals eine Fermentbildung gefunden.

Ohne auf die Hypothesen über die pathogenetische Bedeutung der Befunde für die Psychosen, bei denen sie gefunden werden, näher einzugehen, wird auf die Notwendigkeit von Untersuchungen bei Personen im Pubertätsalter hingewiesen, um von einer physiologischen Grundlage aus erst allen weiteren Fragen über hormonale Giftwirkung auf das Gehirn näher treten zu können. Therapeutische Versuche, wie sie teilweise schon vorgenommen werden, werden bei der noch herrschenden Unkenntnis der den Befunden zugrunde liegenden Prozesse für jetzt verworfen.

5. Herr Hauenstein-Erlangen: Untersuchungen mittels der Weichardtschen Methode der Katalysatorenbeeinflussung bei Geisteskranken.

Bei parenteraler Verdauung werden Gifte frei. Weichardt hat gelehrt, wie dieselben indirekt bestimmt werden können durch ihre Einwirkung auf Katalysatoren. Der beste Katalysator ist das Blut. Seine Eigenschaft als Sauerstoffüberträger kann unter Giftwirkung erhöht oder vermindert sein. Der Grad dieser Veränderungen lässt sich titrimetrisch bestimmen. Vortragender beschreibt genauer die Methode, die er bei einer Anzahl Paralytikern angewandt hat. 19 mal war eine Lähmung, 17 mal eine Erhöhung der katalytischen Kraft nachweisbar, 5 mal war (bei atypischer Paralyse) das Ergebnis negativ. Ferner wurden 41 Dementia praecox-Kranke untersucht, von denen 34 starke Beeinflussung zeigten: 32 mal Lähmung, 2 mal Anregung des Katalysators. Von 24 Kranken mit manisch-depressivem Irresein blieb der Katalysator 16 mal unbeeinflusst, nur zweimal fand sich Lähmung. Weiter bei Hysterie: keine Beeinflussung. Desgleichen bei Imbezillität. Bei epileptischer Geistesstörung nur zweimal beeinflusst. In Summa zeigten also die Psychosen, die wir als organische bezeichnen, in 67 Proz. eine Beeinflussung des Katalysators, die funktionellen nur in 28 Proz. Ein Vergleich der Methode mit den Ergebnissen, die nach Abderhalden gewonnen wurden, zeigt, dass beide im allgemeinen übereinstimmen, also auch die Weichardtsche Aussichten bietet, über das Wesen der Geisteskrankheiten neue Aufschlüsse zu geben.

Diskussion. Herr Weichardt: Die Beeinflussung der Katalysatoren durch Eiweisspaltprodukte geschieht in der Weise, dass geringe Mengen

sie anregen, grosse sie aber lähmen. Dies erschwert oft die Deutung. Im Gegensatz zu Abderhalden hat er nicht die Fermente selbst, sondern ihre Produkte in den Organen aufgesucht, kann an ihnen aber immer nur eine Wirkung erkennen. Er erinnert im Zusammenhang damit an die Agglutination des Typhus, die auch nicht immer dem klinischen Zustande parallel läuft, trotzdem diagnostisch ihre Bedeutung behält. Die exakte Technik ist auch hier von grösster Bedeutung.

Herr Binswanger hat bei Kranken mit Depressionszuständen in seiner Klinik 5 mal positive Ergebnisse mit der Abderhaldenschen Methode gehabt.

1. 37jähr. Frau, erblich belastet, gute geistige Entwicklung, als Mädchen leichte Verstimmungen; bei der Aufnahme Depression, Angst, motorische Unruhe. Von den Organen reagierte Ovarium —; Schilddrüse —; Leber +.

2. Frau mit zirkulärem Irresein, rasch vorübergehender melancholischer Anfall. Leber +; alle anderen Organe (Ovarium, Schilddrüse, Gehirn) —.

3. 49jähr. Periodica in der depressiven Phase. Leber +, die anderen Organe negativ.

4. 44jähr. Frau und 5. 36jähr. Mann, beide geistig gut entwickelt, ausgesprochene melancholische Depression. Beide Leber positiv, anderen Organe negativ.

Es dürfte also wichtig sein, künftig der Leber in derartigen Fällen besondere Beachtung zu schenken.

Herr Kleist begrüsst es, dass wir jetzt mehrere Methoden zur Verfügung haben. Wenn auch beide, Abderhalden und Weichardt, im allgemeinen übereinstimmen, so verdient es doch hervorgehoben zu werden, dass nach Weichardt auch bei schweren funktionellen Psychosen positive Reaktionen erzielt wurden, dagegen nach epileptischen und paralytischen Anfällen negative.

Herr Wegener hat in der Jenaer Klinik in ca. 3000 Versuchen 600 Patienten nach Abderhalden untersucht und teilt in Tabellenform die Resultate mit.

Krankheit	Zahl der Fälle	abgebaut
Hebephrenie	103	Gehirn, Testikel, Ovarium, gelegentlich Schilddrüse.
Katatonie	12	Idem, stets Schilddrüse.
Dementia praecox	90	Gehirn, Testikel, Ovarium, Schilddrüse.
Zirkuläres Irresein	10	kein Organ.
Basedowsche Krankheit	7	Schilddrüse.
Pneumonie u. Lungentuberkulose	8	Lungengewebe.
Alkoholismus	6	Leber, in vorgeschrittenen Fällen Gehirn.
Narkose	7	Gehirn, Nervensubstanz, bei Äthernarkose Lunge.
Paranoia	7	kein Organ.
Hysterie	30	kein Organ.
Epilepsie	50	nach dem Anfall wiederholt Gehirn.
Neurasthenie	10	Nerven- u. Muskelsubstanz.

Krankheit	Zahl der Fälle	abgebaut
Neuritis	21	Nervensubstanz, bei Atrophie auch Muskeln.
Chorea	5	Gehirn- u. Nervensubstanz.
Multiple Sklerose	7	desgleichen.
Paralyse, Tabes, Lues cerebri	62	Gehirnschubstanz.
Gehirn- u. Rückenmarkstumoren	14	Gehirn u. Rückenmark.
Arteriosklerose u. Dementia senilis	11	Gehirn.
Melancholie	20	Leber, Testikel, Ovarium.
Gesunde	10	kein Organ.

Herr Schultz hat seit 1906 sich mit der Hämatologie der Psychosen beschäftigt, nach verschiedenen Methoden. Er meint, dass bei eventl. täglicher Wiederholung der Fermentuntersuchungen noch genauere Aufschlüsse über die einzelnen Krankheitsfälle zu gewinnen wären.

Herr Abderhalden präzisiert den Unterschied zwischen seiner und Weichardts Methode. Da letztere nicht spezifisch ist, wird sie seiner eigenen naturgemäss immer nachstehen müssen.

Herr Maass fordert Herrn Wegener auf, auch die negativen Resultate seiner Untersuchungen mit anzugeben. Leberabbau ist stets sehr skeptisch aufzufassen, weil das Präparat sehr schwer völlig blutfrei herzustellen ist.

6. Herr Lexer-Jena: Zur Operation der traumatischen Epilepsie, mit Krankendemonstrationen.

Eine Epilepsie fordert zur Operation heraus, wenn Grund vorliegt zu der Annahme, dass eine Gehirnnarbe die Veranlassung ist und diese an den Meningen oder am Schädel festhaftet. Die Forderung lautet heute, dass die Lösung der Narbe vom Knochen nicht genügt, sondern dass die Narbe ausgeschnitten werden und eine Wiederverwachsung verhindert werden muss. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Verfahren verwendet, indem man allerhand allo-, hetero-, homoio- autoplastische Materialien zur Deckung verwendete. Die Erfahrung zeigte aber, dass überall, wo das Hirn verwundet worden war, das transplantierte Material wieder mit dem Hirn verwuchs. Vortragender hat nun bei Gelenkoperationen gesehen, dass zur Einschiebung zwischen zwei Knochenflächen sich am besten Fettgewebe eignet. Es bleibt als solches erhalten, bildet sich nicht um, schrumpft auch fast gar nicht. Er kam deshalb auf den Gedanken, zur Deckung von Gehirnnarben ebenfalls Fettgewebe zu verwenden. Nach Exzidierung der Narbe und Stillung der Blutung wird eine Schicht subkutanen Fettes vom gleichen Patienten frisch in die Wunde gelegt, darüber der Haut-Knochenlappen vernäht. Er verfügt über 6 so behandelte Fälle traumatischer Epilepsie. Die längste Heilungsdauer beträgt $2\frac{1}{4}$ Jahre. In einem dieser Fälle war er sogar genötigt, das Fett in den bei der Operation eröffneten Ventrikel hineinzustecken, was den Erfolg in keiner Weise beeinträchtigte.

Diskussion. Herr Strohmeyer berichtet über einen Fall, der nach Lexer mit Fetttransplantation operiert wurde, ein Jahr anfallsfrei war, jetzt allerdings ein leichtes Rezidiv bekommen hat, wohl durch Fortschreiten des narbigen Prozesses auf weitere Gehirnteile.

7. Herr Sauer-Hamburg: Blutuntersuchungen bei Nervenkranken.

Vortragender hat bei fast allen Arten funktioneller Nervenerkrankungen eine Lymphocytose gefunden und damit die kürzlich veröffentlichten Befunde von Hösslins bestätigt. Zu diesen Erkrankungen zählt auch häufig der Alkoholismus. Mit der Lymphocytose ging Leukopenie und normaler Hämoglobingehalt einher. Ursprünglich war das charakteristische Blutbild in der gleichen Form beim Morbus Basedow gefunden worden. Die Lymphocytose war so häufig, dass ihre diagnostische Verwertbarkeit allerdings beeinträchtigt ist, sie kann aber doch bei Ausschluss aller anderen Erkrankungen von Bedeutung werden gegenüber Simulation und psychogenen Erkrankungen. Vortragender schliesst mit einigen theoretischen Schlussfolgerungen.

8. Herr von Bardeleben-Jena: Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit?

Weit verbreitet ist die Ansicht, dass den Linkshändern eine gewisse Minderwertigkeit zugeschrieben wird, einzelne berühmte Ausnahmen (Leonardo la Vinci, Adolf Menzel) scheinen nur die Regel zu bestätigen. Vortragender ging der Frage auf verschiedenen Wegen zu Leibe. Er schickte Fragebogen bei der Einstellung der Rekruten ein und fand da unter 266000 bis 6,8 Proz. Linker, Fragebogen bei Schülern ergaben eine erheblich höhere Zahl. Er entschloss sich schliesslich selber anthropologische Messungen an Schülern Jenas vorzunehmen, indem er dabei folgende Punkte untersuchte: Abweichung der Nase nach rechts oder links? Welche Schädelhälfte ist grösser? Kann man in der Gegend des Sprachzentrums rechts oder links eine Erhöhung durchtasten? Welcher Arm ist länger? Welcher Fuss, welcher Unterschenkel ist länger? Mit diesen oft recht mühevollen Untersuchungen konnte er bei 30 Proz. der Kinder ein Überwiegen der linken Körperhälfte nachweisen. Im späteren Lebensalter verringert sich diese Prozentzahl, weil durch den Unterricht, besonders im Schreiben, eine Menge ursprünglich links veranlagter Kinder künstlich zu Rechtern umgewandelt werden.

Auf die Theorien für die Entstehung der Rechtshändigkeit geht er nicht näher ein, die Stiersche, die die Rechtshändigkeit auf die Lage des Herzens zurückführt, wodurch der primitive Mensch genötigt wurde, in der linken Hand den Schild zum Schutze dieses lebenswichtigen Organs zu führen, weist er als unhaltbar zurück. Untersuchung der Eltern ergab, dass die Linkshändigkeit in hohem Grade, bis zu 90 Proz. erblich ist. Messungen an Anthropoiden zeigten, dass der Gibbon und der Orang-Utang vorwiegend Rechtshänder sind, der Chimpanse und Gorilla Linker.

Als Schluss ergibt sich, dass die Linkshänder nicht als minderwertig angesehen werden können. Unter unseren erwachsenen Rechtern stecken etwa 26 Proz., die ursprünglich Linker waren, nur 4 Proz. oder weniger sind die, die ihre Linkshändigkeit hartnäckig festgehalten haben. Diese Entwicklung hält Vortragender für eine natürliche und die Bestrebungen für die Ambidextrie für verfehlt.

9. Herr Jenicke-Roda: 1. Über traumatische Poliomyelitis (unter Vorführung mikroskopischer Präparate).

Ein 55jähr. Arbeiter fällt vom Wagen auf den Rücken, geht zu Fuss nach Hause, klagt über Schmerzen in den linken Extremitäten, arbeitet den nächsten Tag wieder, wenn auch mit herabgesetzter Kraft, muss aber nach kurzer Zeit wegen Schwellungen am Bein wieder aussetzen. Es entwickelt sich eine partielle sensible und motorische Lähmung beider Beine, eine Vereiterung des rechten Kniegelenks mit anschliessender Phlegmone, der Patient erliegt. Die Sektion zeigte eine Pyelitis mit Nierenabszessen als Todesursache. Unfallfolge wurde nicht angenommen. Das Rückenmark wurde erst ein halbes Jahr später mikroskopisch untersucht und es fand sich eine allgemeine chronische Poliomyelitis, die als traumatisch bedingt angenommen wurde. Ausserdem fanden sich in der grauen Substanz durch das ganze Rückenmark durchgehend Einsprengungen markhaltiger Fasern, die Vortragender als Heterotopien artifizierlicher Art deutet.

2. Vorstellung einiger anatomischer Präparate.

10. Herr Pfeifer-Nietleben: Beitrag zur funktionellen Bedeutung des Sehhügels auf Grund experimenteller Untersuchungen.

Vortragender hat die Arbeiten mit dem Clarkeschen stereotaxischen Instrumente fortgesetzt, über die er schon voriges Jahr berichten konnte. Er hat damit an 45 Tieren, vor allem Affen und Katzen, scharf lokalisierte Reizungen und Zerstörungen der einzelnen Kerne des Sehhügels gesetzt. Ergebnisse: Bei 19 Tieren, die eine Läsion des medialen Thalamuskernes aufwiesen, fand sich 10 mal Erweiterung der Pupille und Lidspalte. In 4 Fällen, bei denen das kaudale Ende des medialen Thalamuskernes verletzt war, bestand Pupillenverengerung. Zum Studium der Laufbewegungen wurden Verletzungen im hinteren Teile des Thalamus und im Pulvinar gesetzt, wurde zugleich der Hypothalamus und seine ventralen Kerne erreicht, so gesellten sich Haltungsanomalien des Kopfes und Kaubewegungen dazu. Die letzteren haben vielleicht ihr Zentrum im Corpus Luysii. Die meist 14 Tage am Leben erhaltenen Tiere wurden ausserdem untersucht auf 1. Hemianopsie; diese fehlte stets, solange der laterale Kniehöcker unverletzt war. 2. auf Hemianästhesie; auch diese fehlte, solange nicht das Einstrahlungsgebiet der Schleife mit getroffen war. 3. Lähmungen und Zwangshaltungen; fehlten ebenfalls, nur einmal trat Reitbahnbewegung auf bei einem Tiere, bei dem der rote Kern geschädigt worden war. 4. schliesslich fehlte bei allen reinen Thalamusläsionen Chorea und Störung der Ausdrucksbewegungen. (Demonstration von Diapositiven.)

Diskussion. Herr Binswanger hat schon vor Jahren versucht, ähnliche Experimente bei Kaninchen zu machen und hat dabei Laufbewegungen ohne Lokomotion vom Pons her auslösen können.

Herr Nissl von Meyendorf fragt, wie bei den Tieren die Hemianopsie geprüft wurde.

Herr Pfeifer: Bei den Affen gestaltete sich diese Prüfung sehr leicht, indem sie von den auf den Fussboden ausgestreuten Rosinen nur die rechtsliegenden auflasen, die in der linken Gesichtshälfte liegen liessen.

11. Herr Kleist-Erlangen: Aphasie und Geisteskrankheiten.

Die Lokalisationsfragen, die sich seit Broca und Wernicke an das Studium der Sprachstörungen anschlossen, haben einen gewissen Abschluss erreicht. Grössere Bedeutung gewinnen jetzt die Sprachstörungen bei Geistes-

kranken, die viel feinere Differenzierung erlauben als wie bei Herderkrankungen. Genaue Beobachtungen hierüber sind noch recht spärlich. Es ist notwendig, an dieses Gebiet experimentell heranzugehen, den Kranken wie bei Aphasie bestimmte Fragen, Benennungen von Gegenständen, Aufzählungen usw. vorzulegen. Man kann dann die Sprachleistungen in vier Stufen teilen: 1. Lautbildung; 2. Wortbildung und Wortfindung; 3. Wortzusammensetzungen und -ableitungen; 4. Wortfolgen und Sätze. Bei Geisteskranken kommen Störungen auf jeder dieser Stufen vor, und zwar im doppelten Sinne sensorisch und motorisch veranlasst. Zu 1: Paraphasie ohne Worttaubheit dabei. Zu 2: Wortfindung bei Geisteskranken selten erschwert, wohl aber findet sich oft eine weitgehende Verarmung des zu Gebote stehenden Wortschatzes, die Kranken kommen mit nur wenigen Grundworten aus. Zu 3: Manche Kranke bilden die Wortzusammensetzungen immer mit demselben Grundworte oder auch vergeifen sie sich in den Zusammensetzungen. Zu 4: Die Störungen der Wortfolge können sich als agrammatische und paragrammatische zeigen. Die ersteren entsprechen meist den Stirnlappen-, die letzteren den Schläfenlappenläsionen. Bei diesen tritt nicht selten auch eine Vermehrung der Sprachleistungen auf. Mischung dieser verschiedenen Formen kommt in verschiedenster Ausbildung vor.

12. Herr Völsch-Magdeburg: Geschwülste des Parietallappens.

Vortragender berichtet über drei erfolgreich operierte Fälle.

1. 29 jähr. Mann. Parese im linken Arm, spastische Parese mit Ataxie im linken Bein, Sensibilität intakt, Babinski positiv. Hirnpunktion in der Gegend des Parietallappens deckte einen Tumor auf. Die Operation an dieser Stelle ergab ein Endotheliom, das entfernt werden konnte. Heilung, die nach $\frac{3}{4}$ Jahren so weit fortgeschritten war, dass Patient sein Amt wieder übernehmen konnte.

2. 26 jähr. Frau. Facialisparese, spastische Lähmung des linken Armes in seinen proximalen Abschnitten, weniger des linken Beines. Ataxie und Astereognosie bei normaler tiefer Sensibilität. Die Operation entfernte eine Cyste im Scheitellappen, günstiger Verlauf.

3. 53 jähr. Mann. Rechtsseitige spastische Parese, Dyspraxie, Patellarklonus, kein Babinski. Blickparese nach rechts (Scheitellappensymptom von Wernicke), Störungen der Lokalisation in der Tiefe des Raumes, Fehler der Entfernungsschätzungen. Operation: In der Tiefe des linken Scheitellappens ein Tumor gefunden, der sich als Carcinom erwies und nicht radikal entfernt werden konnte. Trotzdem Heilung bis auf geringe Residuen. Nach $\frac{3}{4}$ Jahr Tod an Rezidiven. Primäres Carcinom der Nebenniere.

Die gemeinsamen Züge in diesen Krankheitsbildern sind besonders die spastische Hemiparese in dissoziierter Ausbildung, das Fehlen der Jackson'schen Anfälle, die Störungen der Tiefensensibilität, zum Teil mit Astereognosie, die Blicklähmungen.

13. Herr Niessl von Mayendorf: Über die Grenzen und Bedeutung der sogen. Hörsphäre.

14. Herr Weber-Chemnitz: Die freie Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes.

Die Gesichtspunkte bei der Begutachtung über die Wahl des Aufent-

haltsortes ermangeln noch einer einheitlichen Festlegung. Die Spruchbehörde, in diesem Falle das Bundesamt, ist, wie auch sonst, nicht an das Gutachten des Sachverständigen gebunden. Das „armenmündige Alter“, in dem ein Individuum seinen Unterstützungswohnsitz erwerben kann, ist das 16. Lebensjahr. Ein Geisteskranker wird also bei dieser Frage mit einem gesunden 16jährigen zu vergleichen sein. Von den anderen forensisch-psychiatrischen Begriffen ist nur derjenige eindeutig verwertbar, der sich mit dem § 51 St.-G.-B. deckt. Eine Definition, die das Bundesamt im Jahre 1912 gegeben hat, ist psychiatrisch unzugänglich: Sie stützt sich nämlich darauf, dass die auf den Wechsel des Aufenthaltsortes gerichtete Entschliessung nur eine relativ geringe Geistestätigkeit erfordere, weil nur der äussere Unterschied beider Orte erkannt zu werden brauchte. Dieser Entscheidung gegenüber muss betont werden, dass in der Entscheidung dieser Frage doch weitergehende psychiatrische Einzelfeststellungen notwendig sind. Auch die Verhältnisse, die einen äusseren Zwang auszuüben geeignet sind, müssen berücksichtigt werden: Aufenthalt im Gefängnis, Prostituierte in Krankenhäusern, Alkoholisten in Heilanstalten u. ä.

15. Herr Rohde-Königsbrunn: Die Vererbung erworbener Eigenschaften.

Zusammenstellung aus der Literatur.

16. Herr Thoden van Velzen-Joachimsthal: Das Gefühl.
Wissenschaftlich nicht verwertbar.

Kleine Mitteilungen.

Bemerkung zu der Abhandlung von Boris Doinikow „Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge“

in dieser Zeitschrift, 46. Band, Seite 20 ff.

Von

Prof. Friedrich Schultze in Bonn.

In der interessanten und wertvollen Arbeit von Doinikow finden sich kurze Zitate über das Vorkommen feiner Achsenzylinder und Nervenfasern in den peripheren Nerven aus Arbeiten von Westphal, Tiburtius, v. Monakow und mir, deren Untersuchungen selbstverständlich noch mit unvollkommenen Methoden als den heutigen vorgenommen wurden. Meine eigene Arbeit stammt schon aus dem Jahre 1875 und ist betitelt „Linksseitiger Facialiskrampf infolge eines Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra“ (Virch. Archiv Bd. 65).

Doinikow meint nun S. 21, ich spräche ebenso wie Tiburtius und v. Monakow „diesen Fasern eine pathologische Bedeutung“ ab. Ich bin aber in meinem Urteile viel zurückhaltender gewesen. Ich sage nur angesichts der Tatsache, dass ich Nervenbündel mit lauter dünnen feinsten Nervenfasern auch bei Gesunden fand, dass ich „diesen Fasernbündeln eine pathologische Bedeutung bestimmten Charakters“ nicht zusprechen könne, und füge Folgendes hinzu: „Dabei soll in keiner Weise geleugnet werden, dass bei Regenerationsprozessen gerade solche Fasern sich in grösserer Menge auszubilden pflegen, und ebensowenig, dass nicht auch durch einfache Atrophie ein ähnliches Bild entstehen könnte.“

Erwiderung auf Déjérines „Bemerkung“ betreffend das Syndrômethalamique

in der „Deut. Z. f. N.“ Bd. 50.

Von

H. Higier-Warschau.

Der Vorwurf Prof. Déjérines, ich hätte seine Vnrdenste gering geschätzt und anderen Autoren die Schilderung des Syndrôme thalamique zugeschrieben, beruht auf einem Missverständnisse, das durch die allzu kurz gedrängte historisch-literarische Einleitung meiner klinischen Abhandlung über Sehhügel läsion veranlasst zu sein scheint. Ich schreibe zwar in derselben, dass ein Syndrôme thalamique schon seit über zwei Dezennien

(Nothnagel 1879) bekannt und in manchen älteren Hirnmonographien genau geschildert wird. Es sollte jedoch durchaus nicht heissen, dass dasselbe klinisch präzise und richtig, unseren späteren physio-pathologischen Ansichten gemäss, beschrieben ist. Es ist eben später, wie ich hinzufüge, „wiederholt auf seine Existenzberechtigung verifiziert worden“ u. a. auch von französischen Autoren (S. 462).

Dass ich in der Wirklichkeit Dejerine und seiner Schule das Verdienst der ersten richtigen Interpretierung des Syndroms zuschreibe, geht genügend daraus hervor, dass ich in der Einleitung „der Schilderung des klinischen Schulbildes der klassischen monographischen Abhandlung Dejerines“ folge (S. 462), mir an anderer Stelle als Ausgangspunkt „die grundlegende Monographie ‚Couche optique‘ Dejerines Schülers, Roussys wähle“ (S. 464) und die Grundzüge „des in Rede stehenden Symptomenkomplexes nach den genannten französischen Autoren anführe“ (S. 463).

Literaturübersicht.

W. v. Bechterew, Das Verbrechertum im Lichte der objektiven Psychologie. Ins Deutsche übertragen von T. Rosenthal. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 53 S.

W. Bergmann, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. 6.—8. Tausend. Freiburg im Breisgau, Herder. 299 S.

R. Geigel, Der Blitzschlag. Würzburg, Kurt Kabitzsch. 1914. Würzburger Abhandlungen aus dem Gebiet der praktischen Medizin. XIV. Band. 5. Heft. S. 127—150.

A. Justschenko, Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen. Dresden und Leipzig, Theodor Steinkopff. 1914. 132 S.

E. Hirt, Wandlungen und Gegensätze in der Lehre von den nervösen und psychotischen Zuständen. Würzburg, Kurt Kabitzsch. 1914. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. XIV. Band. 3./4. Heft. S. 67—125.

M. Lewandowsky, Die Hysterie. Berlin, Julius Springer. 1914. 192 S.

P. Lissmann, Geburtenrückgang und männliche sexuelle Impotenz. Würzburg, K. Kabitzsch. 1914. 37 S.

L. Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. 5. Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 503 S.

F. Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin, Julius Springer. 1914. 258 S.

C. v. Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 1033 S.

G. Roussy-J. Lhermitte, Les Techniques Anatomopathologiques du système nerveux. Paris, Masson et Cie. 1914. 255 S.

R. Sommer, Öffentliche Ruhehallen. Halle a. S., Karl Marhold. 1913. 49 S.

W. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2. Auflage. Berlin, Julius Springer. 1914. 146 S.

G. Steiner, Der Tierversuch in Psychiatrie und Neurologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1914. 22 S.

E. Tanzi und E. Lugaro, Malattie Mentali. 2. Auflage. 1. Band. Milano, Società Editrice Libreria. 1914. 673 S.

André-Thomas-A. Durupt, Localisations cérébelleuses. Paris, Vigot frères. 1914. 197 S.

T. Wymer, Die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Menschen. Die Theorie des Hippokrates. München, J. F. Lehmanns Verlag. 1913. 40 S.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Band 18. Allers, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. III. Über den Gesamtstoffwechsel. (S. 1—186.) Nach einer eingehenden Darlegung des gegenwärtigen Standes des Paralyseproblems versucht der Autor die Hypothese aufzustellen, dass gewisse Individuen auf die Lues mit latent verlaufenden, schleichenden Prozessen reagieren, deren einer sich als Entzündung im Zentralnervensystem kennzeichne; diese Prozesse erzeugten nun mit der Zeit (sei es durch Funktionsausfall, sei es durch Dysfunktion von Organen) einen Zustand allgemeiner Insuffizienz, der sich in dem durch die Entzündung invalidisierten ZNS durch degenerative Veränderungen kundgebe; danach wäre die progressive Paralyse eine Allgemein-erkrankung. — Aus umfangreichen und eingehend mitgeteilten Stoffwechselversuchen an 4 Paralytikern werden weiterhin bestimmte Störungen erkannt, die allgemein als Unfähigkeit des Körpers, zu den normalen Endprodukten des Stoffwechsels zu gelangen, charakterisiert werden; der Stoffumsatz bleibe also auf einer intermediären Stufe stehen. Eine Diskussion des Zusammenhanges dieser Störung mit der Affektion des ZNS wird als vorläufig aussichtslos erklärt.

Moreira u. Vianna, Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. (S. 187—194.) Mitteilung zweier einschlägiger, anatomisch und serologisch untersuchter Fälle bei einem 99- (?) und einem 70jährigen Neger.

Gregor u. Schilder, Zur Psychopathologie der Muskelinnervation. (S. 195—202.) Durch Schreck konnte an dem Saitengalvanogramm spez. des ermüdeten, arbeitenden Muskels wohl ein stärkerer Fadenausschlag, jedoch niemals eine Rhythmusänderung festgestellt werden; einleitende theoretische Erörterungen. (Die Reproduktion der zum Beweis herangezogenen Kurven erscheint ungenügend.)

Hess, Entmündigung als Heilmittel bei Psychopathen. (S. 203—216.)

Stöcker, Zur Narkolepsiefrage. (S. 216—246.) Mitteilung von 3 Fällen mit gehäuften, nicht epileptischen Absencen bei Kindern; es handle sich hier um ein wohlcharakterisiertes, von der grossen Gruppe der Psychopathien abzutrennendes Krankheitsbild, das durch seinen protrahierten, nicht zu geistiger Schwäche oder Charakterveränderung führenden Verlauf, der schliesslich nach Jahren zur Heilung führen kann, von der Epilepsie unterschieden ist; weiter Anführung von 2 (verwandten) Fällen mit periodischen Schlafzuständen.

Jöricke, Über moderne Behandlung der genuinen Epilepsie. (S. 247 bis 260.)

Kraepelin, Über Hysterie. (S. 261—279.)

Näcke, Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse.

(S. 280—290.) Wiederholung der bekannten Anschauungen N.s, wonach die hereditäre Belastung, die abnormen Charaktere, die körperlichen Entartungszeichen, sowie die Entartung der Deszendenz bei Paralytikern ebenso häufig seien wie bei anderen Geisteskranken.

Kufs, Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose und der mit ihr kombinierten Nierenmischtumoren und Hautaffektionen und über den Befund einer accessorischen Nebenniere in einem Ovarium bei derselben. (S. 291—335.) 8 Fälle und 2 ausführliche Autopsieberichte. Die Diagnose kann aus der höchst charakteristischen, nie fehlenden Hautaffektion (Adenoma sebaceum) zugleich mit den psychiatrischen Symptomen (Idiotie, resp. Imbezillität und Epilepsie) gestellt werden. Die intellektuelle Einschränkung kann fehlen, gelegentlich können urämische Symptome, verursacht durch die Nierenmissbildung, das Bild beherrschen.

Kollarits, Über eine mit Neurasthenie verbundene spezielle Form von Arbeitsunlust. (S. 336—340.)

Kafka, Über den Nachweis von Abwehrfermenten im Blutserum vornehmlich Geisteskranker durch das Dialysierverfahren nach Abderhalden. I. Mitt. (S. 341—362.) Eigene Untersuchungen, durch die Abd.s und Fausers Befunde bestätigt und erweitert werden.

Hösslin, Die paranoiden Erkrankungen. (S. 363—386.)

Stransky, Die paranoiden Erkrankungen. (S. 387—416.)

Reichardt, Über die Störungen der Körpertemperatur und der vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkranken. (S. 417—427.) R. bekennt sich zur Möglichkeit cerebraler Genese der erwähnten Störungen, die als klinische Symptome von grosser Selbständigkeit wären, bestimmten Krankheitsformen zugehörten und den psychischen Symptomen koordiniert seien. (Mit dem nunmehr gelungenen Nachweis, dass die progressive Paralyse eine Infektionskrankheit des Gehirns ist, dürften R.s Deduktionen einer Revision bedürftig sein. Ref.)

Pfeiffer und de Crinis, Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychoneurosen, nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen. (S. 428—490.) Der antiproteolytische Seramtiter, der auf Anreicherung von Eiweisspaltprodukten im Serum zu beziehen ist, ist bei Epilepsie, progressiver Paralyse, Dementia praecox usw. in gesetzmässiger Weise erhöht und zeigt feste Beziehungen zum Krankheitsbilde; diese Anreicherung des Serums mit Eiweisspaltprodukten könnte das primäre sein, die Psychose eine Folge der diesen innewohnenden Giftwirkung.

Serejski, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. IV. Über die Hippursäuresynthese. (S. 491—546.) Bestätigung der Allersschen Auffassung von der Gesamtstoffwechselstörung bei der progressiven Paralyse durch den Nachweis, dass auch die Hippursäuresynthese hier gestört ist.

Sträussler, Über Haftpsychosen und deren Beziehungen zur Art des Beobachtungsmaterials. (S. 547—654.)

Gurewitsch, Über epileptoide Zustände bei Psychopathen. (S. 655 bis 672.) Mitteilung von 2 Fällen, bei denen Anfälle, die symptomatologisch den epileptischen sehr nahe standen (Pupillenstarre!), monatelang täglich serienweise gehäuft auftraten wie im Status epilepticus, ohne dass Folgen für den Allgemeinzustand der Patienten aufgetreten wären.

Band 19. Wiersma, Der Einfluss von Bewusstseinszuständen auf Puls und Atmung. (S. 1—24).

Schneider, **Zur Frage der chronischen Morphinpsychose und des Zusammenhanges von Sinnestäuschungen und Wahnideen.** (S. 25—41).

Hahn, **Über einen Fall von Rautengrubencysticercus mit ungewöhnlich langer Krankheitsdauer.** (S. 42—85). Fall von 16jähriger Dauer und ausgesprochen chronisch intermittierendem Verlauf; die Diagnose ist intra vitam nicht möglich gewesen. Literatur.

Lapinsky, **Die Bedeutung der Hyperämie bei der Behandlung von parietischen Erscheinungen neuritischer Herkunft.** (S. 86—103). Empfehlung von Prozeduren, die lokale Hyperämie erzeugen.

Specht, **Zur Frage der exogenen Schädigungstypen.** (S. 104—116). Es gibt keinen prinzipiellen Unterschied zwischen der Symptomatologie exogen und endogen verursachter Psychosen, wie es letzten Endes auch keinen geben kann zwischen endogen und exogen überhaupt; die in der Regel massiveren exogenen Schädigungen pflegen meist auch tiefere Alterationen der elementaren psychischen Funktionen hervorzurufen (Bonhöffers Prädilektionstyp der akuten exogenen Störungen); doch werden sie bei milderer Einwirkung „endogene“ Krankheitsbilder zum Vorschein treten lassen und umgekehrt. Bonhöffers Konzeption kann daher nicht die Bedeutung einer die spezifische Ätiologie und Symptomatologie gewisser Psychosengruppen erfassenden Lehre haben, so wichtig sie für die Diagnostik auch sein mag.

Bergl, **Eine Methode der Fixierung des Zentralnervensystems in situ** (117—120): Einspritzen von 10 proz. Formollösung in den Subarachnoidealsack von der Lumbalgegend aus. Apparatur.

Pfersdorff, **Zur Kenntnis der Trugwahrnehmungen (und der Lesestörungen).** (S. 121—188).

Jacob, **Über Hirnbefunde von „Salvarsantod“.** (S. 189—222). Anatomische Untersuchung dreier keineswegs zusammengehöriger Fälle, zweier Fälle von Lues cerebri, die einige Zeit nach ganz unzureichender Salvarsanbehandlung bei verstärkter Tendenz zur Progression letal ausgingen, sowie eines dritten Falles von typischer „Encephalitis haemorrhagica“, bei dem neben den entsprechenden Veränderungen sich auch kleine lymphocytäre Infiltrate der Pia fanden; da der Liquor sich verändert fand, wird die Encephalitis als schwerste Herzheimerreaktion desluetisch erkrankten Zentralnervensystems gedeutet. (Zweifelloos besteht diese Auffassung nicht zu Recht; die kleinzelligen Piafiltrate bestehen ganz unabhängig von den encephalitischen; der Liquorbefund kann nicht als diagnostisches Kriterium herangezogen werden, da er nur der Ausdruck der bei der Encephalitis haemorrhagica stark erhöhten Gefässpermeabilität ist. Ref.)

Donath, **Natrium nucleicum in der Behandlung der Dementia praecox.** (S. 223—240). Mitteilung von Besserungen resp. „Heilungen“ bei 57 Proz. der 14 behandelten Fälle.

Sterling, **Über eine eigentümliche Form von progressiver Knochen- und Muskelerkrankung.** (S. 241—273). — Ein Fall von rachitischem Zwergwuchs kombiniert mit hystero degenerativer Psychose. (S. 274—309). Sehr weitschweifig mitgeteilte Kasuistik.

Gans, **Kasuistik: a) Linksseitige Hemiplegie mit leichten Schreibstörungen der rechten Hand bei einem Linkshänder. b) Muskelwogen**

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

10

in einem hypertrophischen *Triceps surae* und *Abductor hallucis*. c) *Meningomyelitis* und *Spondylosis luetica cervicalis*. d) *Infantile Pseudobulbärparalyse*. (S. 310—335).

Lewandowsky u. Selberg, **Über Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein kleines Angliokavernom des Gehirns**. (S. 336—340).

Kolb, **Zweikernige Ganglienzellen**. (S. 341—358). Dieser von Sträussler bei juveniler Paralyse erhobene und von vielen hierfür als charakteristisch bezeichnete Befund lässt sich auch in der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse der Erwachsenen und bei anderen Hirnerkrankungen machen; das Auftreten eines zweiten Kernes in den Nervenzellen kann auch im postfötalen Leben und auch im höheren Lebensalter erfolgen und ist der Ausdruck bestimmter regressiver Veränderungen der Ganglienzellen.

Beyer u. Lewandowsky, **Über den Bárány'schen Zeigerversuch**. (S. 359—376). Nachprüfung und (im wesentlichen) Bestätigung der Bárány'schen Angaben; die Dignität der Befunde muss wesentlich eingeschränkt werden durch die Feststellung, dass die Ausschaltung eines Labyrinths eine Erregbarkeitsherabsetzung des anderen zur Folge hat und dass diese Herabsetzung nicht für alle labyrinthogenen Erscheinungen gleichmässig zu erfolgen braucht sondern nur für Teilleistungen (Zeigen, Fallen, Nystagmus) eintreten kann; der Ausfall einer solchen Teilleistung, z. B. des Vorbeizeigens, kann also auch peripher bedingt sein und weist nicht ohne weiteres, wie B. annahm, auf eine Läsion des Kleinhirns hin. Eine ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnostik war dem Zeigerversuch noch in keinem Fall zuzuerkennen.

Simons, **Lipodystrophia progressiva**. (S. 377—397). Zusammenstellung aller bisher bekannt gewordenen Fälle und eingehende klinische Schilderung dieser seltenen, vom Autor zuerst richtig gewürdigten, bisher nur bei Frauen beobachteten Trophoneurose, die meist in den Entwicklungsjahren beginnend, mit langsam fortschreitendem, zuletzt exzessivem Schwund des Fettgewebes in Gesicht und Oberkörper und mit übermässiger Fettanhäufung in Becken- und Oberschenkelgegend einhergeht.

Simons, **Periodische Oculomotorius- und multiple Hirnnervenlähmung**. (S. 398—409).

Biondi, **Über die Läsionen, die im proximalen Teile resezierter Nerven vorkommen**. (S. 410—421).

Heveroeh, **Über die Störungen des Ichiums**. (S. 422—496). Das Ichium ist die sich selbst bewusste, durch Abstraktion vereinheitlichende Funktion; es stempelt seine Erlebnisse mit dem Bekanntheitsgefühl, vereinheitlicht durch Aufmerksamkeit die seelischen Vorgänge zum bewussten Ziel, arbeitet den Begriff von Zeit und Raum aus; es erlebt sich selbst durch Gefühl und erkennt sich selbst aus seiner willkürlichen Tätigkeit; seine allgemeinen Störungen sind charakterisiert durch Störungen der Fähigkeit, eigene Gefühle und willkürliche Änderungen innerlich wahrzunehmen, ferner durch Störung des Bekanntheitsgefühles und der Fähigkeit, das Verhältnis der Zeit und des Raumes zu bemessen.

Berg, **Vererbung der tuberösen Sklerose durch 2, bez. 3 Generationen**. (S. 528—539). Der Vater einer hochgradig idiotischen, an epileptischen Anfällen leidenden Patientin, die im Gesicht einen Naevus sebaceus aufwies und bei der durch Autopsie tuberöse Sklerose sowie ein kleiner Nierentumor festgestellt wurde, starb 29jährig unter urämischen Krämpfen nach einer Nieren-

tumorexstirpation; auch er hatte seit Kindheit im Gesicht einen Naevus sebaceus, und die Sektion liess auch eine tuberöse Sklerose des Gehirns mäßigen Grades nachweisen; die übrig gebliebene Niere war von multiplen Nierentumoren durchsetzt; der Vater dieses Mannes war im 66. Lebensjahre wegen eines malignen Nierentumors probelaparotomiert worden.

Pelz, **2 Fälle von apraktischer Agraphie.** (S. 540—576).

Falthehauser, **Über Paraldehydismus.** (S. 577—595).

Plaskuda, **Zur Symptomatologie des angeborenen Schwachsinn mit besonderer Berücksichtigung tiefstehender Idioten.** (S. 596—615).

Band 20. Schiefferdecker und Leschke, **Über die embryonale Entstehung von Höhlen im Rückenmark mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse und ihrer Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie.** (S. 1—107). Eingehende Beschreibung von eigenartigen, auf Gliaerkrankungen zurückzuführenden Veränderungen am Zentralkanal von 7—12tägigen Hühnchen; die Syringomyelie ist danach in einer Anzahl von Fällen auf eine in sehr früher Zeit der Entwicklung eingetretene Erkrankung der Ependym- oder Gliazellen zurückzuführen.

Krabbe, **Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose (die perivaskuläre Marknekrose).** (S. 108—115). Ein Kind, das akut unter meningoencephalitischen Erscheinungen zugrunde gegangen war, zeigte bei der histologischen Untersuchung des Gehirns, bei Intaktheit der grauen Substanz, eine perivaskuläre Verödung der weissen Substanz mit reichlicher Gliazellenanhäufung; diese Erkrankung, für die der Name der perivaskulären Marknekrose vorgeschlagen wird, wird als ein Frühstadium der diffusen Hirnsklerose aufgefasst.

Krüger, **Beiträge zur Klinik der Paranoia.** (S. 116—152).

Wittmann, **Psychiatrische Familienforschungen.** (153—278).

Lundsgaard, **Eigentümliche Veränderungen im Rückenmark eines Neugeborenen (kongenitale Syringomyelie).** (S. 279—304).

Allers und Sacristán, **Vier Stoffwechselversuche bei Epileptikern.** (S. 305—326). Es gibt Fälle von genuiner Epilepsie, denen das Vermögen, sich ins Stickstoffgleichgewicht zu setzen, abgeht; diese Störung scheint auf Retention und Abgabe exogenen N-haltigen Materials zu beruhen; der endogene Purinumsatz ist bisweilen geschädigt, der exogene stärker alteriert. Bei zwei nicht genuinen Epileptikern fehlte diese Störung, die äusserlich ähnlichen Störungen des N-umsatzes bei Epilepsie und Paralyse beruhen auf ganz verschiedenen Prozessen; die Identität der (auf die motorischen Leistungen zu beziehenden) postparoxysmalen Störungen bei Krämpfen verschiedenster Ätiologie sprechen meist gegen die Existenz spezifischer Stoffwechselstörungen.

Meyer, **Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Funktion des Zwischenhirns (Encephalitis corporum mammillarum).** (S. 327—342). Eine 32jährige Pat. mit jahrelang bestehender Störung endokriner Drüsen, die am ehesten als Dystrophia adiposogenitalis zu bezeichnen wäre, ferner mit zunehmenden psychischen Erscheinungen (Somnolenz, Auffassungs- und Merkstörungen, Stumpfheit) und spastischen Symptomen an den Beinen bot bei der Autopsie bei sonst ganz normalem Zentralnervensystem, insbesondere bei in mikroskopischer Serienuntersuchung normalem Zwischenhirn, eine isolierte Entzündung beider Mammillarkörper; die Hypophyse war normal, in der Thyreoidea fand sich ein Adenom, die Nebennieren waren auffallend klein.

Pönitz, **Beitrag zur Kenntnis der Frühkatatonie.** (343—357). Mitteilung einer im 12. Lebensjahre aufgetretenen Katatonie, bei der gewisse Züge auf eine Hypofunktion der Schilddrüse hinwiesen. Den Ausfall der (nur unvollständig durchgeführten) pharmakologischen Prüfung deutet der Autor in gleichem Sinne.

Gorn, **Über therapeutische Versuche mit kolloidalem Palladiumhydroxydul (Leptynol) bei verschiedenen Psychosen.** (S. 358—375). Nach Ansicht des Autors aussichtsreiche Versuche, was aber aus dem Mitgeteilten nicht hervorgeht.

Levinsohn, **Der optische Blinzelreflex.** (S. 377—385). Beim Blinzelreflex sind zwei Grade zu unterscheiden, der schwächere, bei dem durch Annäherung oder diffuse optische Reize eine leichte Zuckung im medialen Teil des Unterlids auftritt, sowie ein stärkerer Grad, der in einer Oberlid- oder Lidschlussbewegung besteht und auf unlustbetonte, stärkere optische Reize erfolgt. Der Annäherungsreflex kommt nur kortikal, der Reflex auf diffuse Beleuchtung auch subkortikal zustande.

Lapinsky, **Die latente Form der Neuralgie des N. cruralis und ihre diagnostische Bedeutung bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens.** (S. 386—424). Bei Erkrankungen des kleinen Beckens findet sich häufig eine Neuralgie einzelner sensibler Äste des Nervus cruralis sowie eine Druckschmerzhaftigkeit der sympathischen Bauchganglien; wenn die Spontanschmerzen verschwinden, die Druckempfindlichkeit der betroffenen Nervenstämme aber bleibt, so spricht L. von einer latenten Form der Neuralgie des N. crur.; eine Druckempfindlichkeit dieses Nerven weist nach L. stets auf eine Erkrankung der Organe des kleinen Beckens hin, deren Beseitigung auch die Neuralgie behebt.

Serobianz, **Untersuchungen über das Verhalten des Bestkohlenstoffes im Epileptikerblute.** (S. 425—446).

Lomer, **Ein Fall von zirkulärer Psychose, graphologisch gewürdigt.** (S. 447—487).

Kauffmann, **Zur Frage der Heilbarkeit der Korsakoffschen Psychose.** (S. 488—510). Katamnesen der in den Jahren 1904—1911 in der Kraepelinschen Klinik beobachteten 63 Fälle dieser Erkrankung; mehr als die Hälfte der Kranken starb im Laufe der nächsten Jahre, meist an zugleich bestehenden anderweitigen Alkoholschädigungen oder an interkurrenten Erkrankungen; Abortiv- und abortive Mischformen können vollständig ausheilen, nicht aber ausgeprägte Fälle, in denen zwar der eigentliche Korsakoffkomplex schwinden kann, stets aber ein mehr oder weniger deutlicher alkoholischer Schwachsinn restiert.

Schilder, **Über das Selbstbewusstsein und seine Störungen.** (S. 511 bis 519).

Birnbaum, **Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie.** (520—532).

Rad, **Über Apraxie bei Balkendurchtrennung.** (533—547). Fall von rechtsseitiger Apoplexie mit vorübergehender motorischer Aphasie leichteren Grades, mit Apathie, Gedächtnisstörungen sowie linksseitiger Akinese und motorischer Apraxie; die Sektion und Untersuchung des Gehirns auf Serienschnitten ergab neben kleineren Erweichungsherden in der Markstrahlung eine langgestreckte Erweichung an der medialen linken Hemisphärenwand mit fast völliger Zerstörung der beiden vorderen Drittel der linksseitigen Balkenstrahlung (durch Thrombose der linken Arteria cerebri anterior).

Dzierzynsky, **Dystrophia periostalis hyperplastica familiaris.** (S. 548 bis 560). Mitteilung einer familiären, bisher nicht beschriebenen Knochen-gerüstanomalie, die durch eine allgemeine übermässige Dicke und Mächtigkeit der Knochen bei normalem Wuchs, sowie im speziellen durch vorzeitige Verwachsungen der Schädelnähte und dadurch bedingte abnorme Schädelformen, durch starke Verdickung der Schädel- und Gesichtsknochen und durch Veränderungen in den Phalangen charakterisiert ist, die durch Verdickung und Verkürzung auch eine Gelenkdeformation mit Bewegungseinschränkung der Finger bedingen. Die (zufällig entdeckte) Affektion wird durch periostale Hyperfunktion erklärt und der Dysostosis cleidocranialis von Marie und Sainton gegenübergestellt.

Maaß, **Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren.** (S. 561—584). Auf 213 eigenen Untersuchungen beruhende, im allgemeinen bestätigende, jedoch vor übereilten Schlüssen warnende Arbeit; wichtig ist bei Imbezillität und Idiotie die Feststellung des gleichen Reaktionstypus wie bei der Dementia praecox; im Liquor cerebrospinalis konnte auch bei Verwendung höherer Dosen niemals Fermentwirkung nachgewiesen werden.

Canestrini, **Betrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis beim Erwachsenen.** (S. 585—628). Bei der steiermärkischen Epidemie der Jahre 1908—1911 konnte das Betroffensein eines grossen Prozentsatzes Erwachsener festgestellt werden; die Erkältung scheint ätiologisch als auslösender Faktor eine wichtige Rolle zu spielen, unter 14 weiblichen Kranken zwischen 20—42 Jahren fanden sich 6 (42 Proz.) gravide. Unter den Prodromen waren Nacken-, Rücken- und Nervenschmerzhaftigkeit, Schweissausbrüche, Fieber, vorübergehende Benommenheit, katarrhalische Affektionen des Respirations- und Verdauungstraktes hervorzuheben; die Verlaufsform konnte encephalitisch, meningitisch, bulbär, spinal, ascendierend sein; (meist vorübergehende) Hirnnervenerscheinungen, Reflexsteigerungen (positiver Babinski), Sensibilitätsstörungen (von spinalem Typus), Blasen- und Mastdarmerkrankungen von kürzerer Dauer waren häufig; ebenso Zirkulationsstörungen, Exantheme, Keratosen der Haut und einseitige Blutdrucksteigerungen der gelähmten Körperseite: 22,8 Proz. gingen in Heilung, 63 Proz. in Besserung über.

Band 21. Schaffer, **Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde.** (S. 1—48).

Schaffer, **Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration.** (S. 49—76).

Frey, **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie.** (S. 77—129). Eingehende Analyse und Symptomatologie, insbesondere der Sensibilitätsstörungen in 12 Fällen; anatomische Untersuchung eines Falles.

Frey, **Über einen Fall von Oblongatutuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.** (S. 130—146).

Richter, **Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikomie.** (S. 147—171).

Richter, **Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beriberi der Taube.** (S. 172—181).

Hajós, **Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata.** (182—194).

Volland, **Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krank-**

heltsbildern I. (S. 195—241). Untersuchung von 24 Fällen echter „dynamisch-konstitutioneller“ Epilepsie, bei denen sich insgesamt eine Alteration der gesamten Glia des Zentralnervensystems ergab.

Klien, Beiträge zur cytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit. (S. 242—261). Mitteilung einer Methode, mittelst deren es stets sehr leicht gelingt, alle Zellen des Liquors unbeschädigt darzustellen; eingehende auch die Genese derselben berücksichtigende, nach dem jetzigen Stand wohl erschöpfende Darstellung der Cytologie des Liquors auf Grund von 110 genau ausgezählten eigenen Fällen.

Serko, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. (S. 262 bis 318). Mitteilung von 7 Fällen und daran schliessende Diskussion der Diagnostik und Symptomatologie der Tumoren.

Stertz, Zur diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion. (S. 319—332). Unter 37 Fällen ergab die Punktion 22 mal ein positives Ergebnis; das Verfahren hat sich als sehr wertvoll erwiesen und wird in der vom Autor geübten massvollen Anwendungsweise und beschränkten Indikationsstellung (Punktion nur in fraglichen Fällen, nicht häufiger als bis Diagnose gestellt ist usw.) empfohlen.

Friedmann, Zur Auffassung und zur Kenntnis der Zwangsideen und der isolierten überwertigen Ideen. (S. 333—450).

Fischer, Kortikale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden, insbesondere bei der progressiven Paralyse. (451—460).

Stein, Die Bedeutung mehrkerniger Ganglienzellen. (S. 461—477). Die Frage von Doppelkernigkeit der Ganglienzellen ist noch nicht geklärt; bei Geisteskranken ist sie ein sehr häufiger Befund.

Albrecht, Über die Voraussetzungen zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens. (S. 478—490). Empfehlung von einseitiger Ableitung (von Hand und Achsel).

Knauer, Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. (S. 491—559).

Knauer, Toxisch-infektiöse Psychose mit merkwürdiger Ätiologie und merkwürdigem Verlauf. (S. 560—582).

Band 22. Pesker, Über die fermentative Tätigkeit des Serums und die serodiagnostische Methode von Abderhalden bei Geisteskranken. (S. 1—18). Bestätigung der Untersuchungen über den antitryptischen Serumindex bei Psychosen, sowie der Fauserschen Abwehrfermentbefunde.

Bleuler, Die Kritiken der Schizophrenien. (S. 19—44).

Nieuwenhuijse, Die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. (S. 45—57). Das entsprechende Spinalganglion (12. Brustsegment) war nicht stärker affiziert als die übrigen und zeigte nur geringe, auf die vorhandene Taboparalyse zu beziehende entzündliche Veränderungen; im Rückenmark fand sich im unteren Teil des 11. Thorakalsegments des Hinterhorns starke perivaskuläre Infiltration.

M. Lapinsky, Über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teil des Rückens und am hinteren Teile des Halses. (S. 58—95).

Die dermatographische Reaktion kommt durch Kontraktion der glatten Hautmuskulatur und die Reaktion des elastischen Gewebes zustande; sie ist des-

halb von dem sympathischen Nervensystem abhängig und ein Gradmesser für die erhöhte Irritabilität des letzteren. Bei Erkrankungen der im Becken liegenden visceralen Organe, die sich stets durch Druckempfindlichkeit der sympathischen Bauchgeflechte verraten, wird im Bereiche der hinteren Seite des Halses und der oberen Rückenabschnitte pathologischer roter Demographismus beobachtet.

Hevesi und Benedek, **Foerstersche Operation in Fällen von infantiler spastischer Paraparese und infantiler spastischer Hemiplegie.** (S. 96 bis 105). Zwei erfolgreich operierte Fälle, $\frac{3}{4}$ und 1 Jahr nach der Operation mitgeteilt.

Schulhof, **Die Intelligenz.** (S. 106—112).

Oberholzer, **Die Shockwirkung infolge Aspiration und psychischer Shock bei Katatonie.** (S. 113—121).

Muralt, **Ein Fall von akuter Psychose bei chronischer Trional-Vergiftung.** (S. 122—132).

Rosenberg, **Familiendegeneration und Alkohol. Die Amberger im XIX. Jahrhundert.** (S. 133—240).

J. Fischer und H. Fischer, **Tierexperimentelle Studien über Amylnitritkrämpfe unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach ihrer Lokalisation und ihrer Beziehung zur inneren Sekretion.** (S. 241—265).

Die durch Amylnitritinhalation am Kaninchen (und auch beim Hund) hervorzurufenden charakteristischen Krämpfe sind weder im Rückenmark noch in der Rinde der motorischen Region lokalisiert und werden durch druckentlastende Operationen nicht beeinflusst; durch experimentelle Störungen an den Drüsen der inneren Sekretion (Gravidität, Kastration, Thyreoidektomie) liess sich das Auftreten der Krämpfe beschleunigen, die Schädigung war eine stärkere, die Erholung erfolgte langsamer. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich regelmässig Hyperämie des Plexus chorioideus, der Hypophyse, der Thymus und Schilddrüse und geringe Chromirbarkeit der chromaffinen Nebennierenzellen. Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass an der Hirnbasis, wahrscheinlich im Hypothalamus, ein Krampfzentrum existiert, das durch das Amylnitrit gereizt wird.

Zimmermann, **Beitrag zur Kenntnis der Leukocytose bei der Dementia praecox.** (S. 265—271). Relative Vermehrung der Lymphocyten und (oft) der Mononukleären und Eosinophilen auf Kosten der neutrophilen Leukocyten.

Fabinyi, **Über tabische Augenkrisen und deren Entstehung.** (S. 272—285). Fall von Tabes, dessen gastrische Krisen durch eigenartige optische Halluzinationen (nach Ansicht des Autors durch vasomotorische Vorgänge verursachte Illusionen) ein- und ausgeleitet wurden; und eine Taboparalyse, bei der typische Augenkrise (Rötung, Schwellung, Exophthalmus, Amaurose, Schmerzen) mit paralytischen Insulten vergesellschaftet waren; paralytische Anfälle und tabische Krisen werden auf die gleiche Ursache — vasomotorische Störungen bei Affektion des Vasomotorenzentrums — zurückgeführt.

Marthen, **Psychiatrische Korrigendenuntersuchung.** (S. 286—305).

Albrecht, **Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters.** (S. 306—344).

Széczi, **Die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.** (S. 345 bis 352).

Anführung der bereits mehrfach publizierten Färbemethoden resp. -modi-

fikationen des Autors, Empfehlung des Benzoylsuperoxyds zur Fixierung, der Oxydasereaktion, die angeblich nur bei Metalues positiv sein soll.

V. Kafka-Rautenberg, **Über neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis.** (S. 353—397).

Eingehende Paralleluntersuchungen über die neueren Eiweissreaktionen, Versuch einer weitgehenden Fraktionierung der Eiweisskörper durch verschiedene Ammonsulfatsättigung, Aufstellung eines Antikörperindex, Empfehlung der Hämolysinreaktion etc.; ist im Original einzusehen; die quantitativen Untersuchungen sind mit einer unbrauchbaren Methode gewonnen; die klinischen Schlüsse über Vorkommen der Hämolysinreaktion etc. basieren auf dem ganz einseitigen Irrenhausmaterial, die darauf beruhende Annahme einer besonderen Gefässdurchgängigkeit bei Paralyse, die pathogenetisch für diese mit in Betracht kommen soll, ist daher nicht gestützt.

Higier, **Beitrag zur Klinik der seltenen Formen tonischer Krämpfe des Kindesalters: Tetania neonatorum und Escherichs Pseudotetanus.** (S. 398—410). 2 Fälle, aus denen gefolgert wird, dass die Tetanie der Neugeborenen weniger durch die intermittierenden Krämpfe als durch eine ausgesprochene stationäre Muskelstarre charakterisiert ist, und dass sich zu dieser nach Wochen epileptische Anfälle und geistige Schwäche hinzugesellen können; Escherichs Pseudotetanus ist entweder ein mitigierter Tetanus oder eine seltene Form der Tetanie.

Bibergeil, **Über eine atypische Form familiärer Myopathie des Kindesalters.** (S. 411—416). Fall typischer Oppenheimscher Myatonie, dessen älterer (5½-jähriger) Bruder an einer (atypischen) Myatrophie leidet.

Försteling u. Rein, **Beitrag zur Lehre von der Leitungsaplasie nebst Bemerkungen über Lesen und Schreiben Aphasischer.** (S. 416—456).

Mayer, **Über Psychosen bei Störungen der inneren Sekretion.** (S. 457 bis 468.)

Rönne, **Die anatomische Projektion der Macula im Corpus geniculatum ext.** (S. 469—485). Aus der Untersuchung von Fällen mit zentralem Skotom (Tabaksamblyopien) geht hervor, dass die Macula eine bestimmte Projektion im Corp. genic. ext. hat.

K. Schneider, **Über Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome.** (S. 486—505).

Hieronymus, **Über die hämolytische Wirkung des Blutserums von Gelsteskranken.** (S. 506—518). 610 Fälle auf Komplement und Hammelblut-Amboceptor untersucht; Schwund beider oder des Amboceptor allein bei luetischen und metaluetischen Affektionen des Zentralnervensystems und bei Alkoholismus (Technik nicht einwandfrei; Ref.). Als Ursache hiefür könnte event. eine Leberschädigung in Frage kommen.

Wiersma, **Ein Versuch zur Erklärung retrograder Amnesien.** (S. 519 bis 527).

Pick, **Zur Erklärung gewisser Denkstörungen seniler Dementer. (Der Einfluss des Sprechens auf das Denken).** (S. 528—547).

Stöcker, **Über ein Augensymptom bei Basedow.** (S. 548—553). Beim Blick nach oben, insbesondere im Moment des Wechsels der Bewegungsrichtung des Bulbus von aufwärts nach abwärts treten einzelne vertikale nystak-

tische Zuckungen auf; daneben waren in einer Anzahl von Fällen einige nystaktische Zuckungen teils horizontal, teils rotatorisch auch bei Seitenwendungen der Bulbi zu beobachten. Das Symptom, das in seiner Intensität sehr verschieden war, auch im gleichen Fall schwankte, fand sich sehr häufig (26 mal unter 32 Fällen), speziell auch bei formes frustes (8 mal unter 11 Fällen) und hat daher diagnostische Dignität; es fand sich aber auch bei Normalen („in recht seltenen Fällen“) und wird mit dem Tremor der Extremitäten etc. in Analogie gesetzt.

Schuppius, **Das Symptomenbild der Pseudodemenz und seine Bedeutung für die Begutachtungspraxis.** (S. 554—585).

Weichardt, **Über die Wirkung gewisser parenteral entstehender Eiweisspaltprodukte.** (S. 586—593). Eine bestimmte durch Dialyse gereinigte Gruppe hochmolekularer Eiweisspaltprodukte ist durch eine einheitliche Wirkung charakterisiert (Sopor, Verlangsamung der Atmung, Temperaturabfall bei subkutaner Injektion; „Ermüdungs- oder Kenotoxin“); diese Spaltprodukte können durch minimale Mengen zum Teil chemisch definierter Körper entgiftet werden („Retardine“, „Antikenotoxin“). Da diese Retardine die natürliche Ermüdung günstig beeinflussen, wird es wahrscheinlich, dass sich bei dieser auch um eine Vergiftung durch toxisch wirkende Spaltprodukte (Ermüdungsstoffe) handelt; die Erholung erfolgt durch „Protoplasmaaktivierung“. Der Schlaf wird auf den Vorgang der Absättigung der Ermüdungsstoffe durch Antikörper zurückgeführt. Nachweisbar werden diese Toxine durch ihre lähmende (in kleinen Mengen erregende) Wirkung auf Katalysatoren („Epiphaninreaktion“).

Mollweide, **Zur Pathogenese der Dementia praecox.** (S. 594—605).

Riebeth, **Über das induzierte Irresein.** (S. 606—646).

A. Zaloziecki-Leipzig.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Soeben erschienen:

LEHRBUCH DER ALLGEMEINEN UND SPEZIELLEN PSYCHIATRIE

ZUR EINFÜHRUNG FÜR STUDIERENDE
UND ALS MERKBUCH FÜR IN DER ALL-
GEMEINEN PRAXIS STEHENDE ÄRZTE

BEARBEITET VON

PRIVATDOZENT DR. ERWIN STRANSKY
IN WIEN

I. ALLGEMEINER TEIL

MIT 11 ABBILDUNGEN, EINER FARBIGEN TAFEL
UND EINEM PHARMAKOLOGISCHEN ANHANG
BEARBEITET VON DR. KARL FERI IN WIEN

Preis M. 8.—

Gebunden M. 9.25

Für lernende Anfänger und für praktische Ärzte ist dies Buch geschrieben. Es will kein Repetitorium für die Prüfung sein, es will vielmehr ein paar bescheidene Werte für das ärztliche Leben gewinnen und festhalten helfen. Wer freilich lückenlose Vollständigkeit oder ein streng durchgeführtes System in der Darstellungsform darin sucht, der wird es enttäuscht aus der Hand legen; er möge dann aber bedenken, welches der eigentlichste Grundgedanke des Buches ist, das ja Werken, wie der „Kraepelinischen Psychiatrie“ oder dem groß angelegten „Aschaffenburgischen Handbuche“ nicht entfernt an die Seite gestellt werden will und es auch garnicht darf, soll es seinem Zweck gerecht werden und vor allem das praktisch Wichtigste faßlich und mundgerecht darbieten, ohne trotz alledem zu breit zu werden.

Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphilitischen Pupillenstörungen.

Von

Professor M. Nonne,

Oberarzt am allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Assistenzarzt auf der Abteilung Oberarzt Dr. Eisenlohr 1. April 1887 bis 1. Januar 1889.)

Jeder Arzt, der über eine einigermaßen grössere Erfahrung an Patienten, die einmal syphilitisch infiziert waren, verfügt, weiss, dass Fälle vorkommen, die als einziges Stigma der früheren Infektion Pupillenanomalien bieten.

Diese isolierten, d. h. nicht mit irgendwelchen anderen somatisch-organischen Anomalien seitens des Nervensystems verbundenen Pupillenanomalien können bestehen in: Anomalien der Weite und der Form, sowie in Anomalien der Reaktion.

Zunächst ist die Frage zu entscheiden: Kommen solche Anomalien auch bei Gesunden vor? Diese Frage ist durch Statistiken beantwortet, die mehrere Autoren angestellt haben. Sie fanden nur Anomalien der Weite und Anomalien der Form in Gestalt von leichter Entrundung.

Uthoff fand solche leichten Anomalien unter 14392 Fällen 256 mal, d. h. in 1,8 Proz.; Ivanoff unter 134 Fällen 12 mal, d. h. in 9 Proz.; 5,4 Proz. fand Mautoux bei 185 Fällen, nämlich in 10 Fällen, und endlich Dufour bei 173 Fällen 8 mal, d. h. in 4,5 Proz. Ivanoff hatte gesunde Rekruten, Mautoux Schüler und Dufour Gesunde verschiedenen Alters untersucht.

Anomalien der Reaktion fanden diese Forscher niemals. Ich selbst habe seit über 25 Jahren im Krankenhaus und in der Privatpraxis mein spezielles Augenmerk darauf gerichtet und habe keinen einzigen Fall gesehen von abnorm veränderter Reaktion der Pupillen bei einem Individuum, das subjektiv und objektiv normal war und das nicht syphilitisch infiziert gewesen war.

Anders liegt die Sache bei dieser letztgenannten Kategorie von Individuen. Hier wird eine Anomalie der Grösse und der Form viel häufiger gefunden.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

11

Bei Luetikern, d. h. syphilitisch infiziert Gewesenen und zurzeit Gesunden, sowie bei Sekundär- und Tertiärsyphilitischen fanden Forscher, die ihr Augenmerk speziell darauf richteten, nur Anomalien der Grösse und Form bei normaler Reaktion: Dufour unter 93 Luetikern 16 mal, d. h. in ca. 17 Proz.; Buttino unter 24 Luetikern und 46 sekundär Syphilitischen 14 mal, d. h. ca. 18 Proz.; E. Meyer unter 61 Sekundärsyphilitischen und 12 Tertiärsyphilitischen 31 mal, d. h. in ca. 42 Proz.

Solche leichte Anomalien sind also durchaus nicht selten.

Ausserdem finden sich nicht ganz selten: 1. echte reflektorische Pupillenstarre, 2. Starre der Pupillen auf Licht und bei Konvergenz, 3. Kombination dieser Reaktionsanomalien und zwar einer oder beider derselben mit Störung der Reaktion der Pupillen bei der Akkomodation. Die Störungen können einseitig und doppelseitig sein.

Diese Störungen können vorübergehend sein. Es hat sich gezeigt, dass diese Anomalien, wenn sie innerhalb der ersten Jahre nach einer syphilitischen Infektion auftreten, sich wieder zurückbilden können. In London wies Otfried Förster in der meinem Referat folgenden Diskussion darauf hin, dass man bei systematisch darauf gerichteter Beobachtung bei Luetikern, d. h. bei syphilitisch infiziert Gewesenen und zurzeit symptomfreien Individuen nicht so ganz selten Pupillenanomalien verschiedenster Art fände, die spontan und unter dem Einfluss der Therapie sich zurückbilden können.

Vielfältige Erfahrung hat gezeigt, dass Anomalien wie die hier angeführten Pupillenanomalien ganz überwiegend die Vorläufer resp. die ersten objektiven Symptome organischer syphilogener Nervenkrankheiten sind.

Weiter hat die Erfahrung gezeigt, dass die echte reflektorische Pupillenstarre ganz überwiegend als Vorläufer von Tabes, in zweiter Linie von Paralyse zu betrachten ist, dass sie ausnahmsweise auch auf eine kommende Lues cerebri hinweisen und dass sie andererseits das Restsymptom einer Lues cerebri resp. Lues cerebrospinalis sein kann.

Die Starre der Pupillen auf Licht und auf Konvergenz kommt auch — selten — bei Tabes und — weniger selten — bei Paralyse, häufiger bei Lues cerebrospinalis vor; somit hat man a priori bei Starre der Pupillen auf Licht und bei Konvergenz in erster Linie an Lues cerebri resp. Lues cerebrospinalis zu denken.

Solche isolierte Pupillenanomalien bei Luetikern sind durchaus nicht ganz selten; ich selbst sehe sie bei seit vielen Jahren speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit keineswegs selten, habe jedoch eine Statistik darüber nicht gemacht. Dreyfus hat in Frankfurt a/M.

bei einem grossen Material von syphiligen-organisch Nervenkranken im Lauf von 1½ Jahren 26 solche Kranke beobachtet.

Die Frage, ob die isolierte reflektorische Pupillenstarre pathognomonisch ist für Lues am Nervensystem (Tabes, Paralyse, Syphilis cerebros spinalis, abgeheilte Lues am Nervensystem), wird heute von den meisten Autoren in bejahendem Sinne beantwortet.

Die bei Arteriosclerosis cerebri vorkommenden Pupillenanomalien, die auf dem Wege von Gefässerkrankung im Kerngebiet und sekundärer Erweichung zustande kommen, sind keine Fälle von echter reflektorischer Lichtstarre, das betont auch Schuster in seiner Studie über die abortiven Formen der Tabes dorsalis und der übrigen syphiligen Nervenkrankheiten.

Pupillenträgheit auf Licht und Konvergenz, Anisokorie, Miosis und Entrundung kommt bei schweren Fällen von Alkoholismus chronicus durchaus nicht selten vor; im Delirium tremens und in schweren Rauschzuständen, besonders in pathologischen Rauschzuständen kann es auch vorübergehend zu Pupillenstarre kommen (Margulies).

Ich selbst muss auf Grund einer Beobachtung der Meinung sein, dass auch bei schwerem chronischem Alkoholismus ohne Komplikation mit Syphilis echte reflektorische Pupillenstarre vorkommt. Der Fall war nach den modernen Methoden untersucht und war zur Sektion gekommen; das Gehirn war makroskopisch und das Rückenmark mikroskopisch untersucht worden. Auch Margulies gibt in einer grösseren Studie die Möglichkeit des Vorkommens von reflektorischer Pupillenstarre auf dem Boden von Alkoholismus zu. 1913 hat Mees aus Curschmanns (Mainz) Abteilung einen Fall von echter reflektorischer Pupillenstarre bei einem Alkoholisten mit Alkoholepilepsie und Polyneuritis alcoholica publiziert; hier lag ebenfalls in Anamnese und Status keine Lues vor, und alle „4 Reaktionen“ waren negativ. Meinen früheren Beobachtungen von reflektorischer Lichtträgheit und reflektorischer Lichtstarre bei Alkoholisten, die ich 1908 gelegentlich eines Referates in Heidelberg vortrug, kann man den Einwand machen, dass sie nur auf Lymphocytose und Phase I, aber nicht auf Wassermann (vor der Wassermannära) untersucht worden sind. Der Einwurf, dass auf die „4 Reaktionen“ überhaupt nicht untersucht war, trifft auch auf einige Fälle meiner Privatpraxis zu, die vor 1908 von mir beobachtet wurden: Fälle, in denen ich nach dem ganzen Ensemble und Milieu Lues für ausgeschlossen halten musste, Fälle, für die mir eine Ätiologie überhaupt fehlte.

Dass eine isolierte reflektorische Pupillenstarre auch einmal der Vorläufer einer Syringomyelie sein kann, legten Dejerine und Mirallié, Rose und Lemaître, Sicard und Galezowski dar.

Ganz selten kommt echte reflektorische Pupillenstarre auch einmal bei Sclerosis multiplex (van Rad) vor, bei Diabetes mellitus (Biermann) und nach Trauma capitis (Axenfeld, E. Franke).

Jedenfalls dürfen wir in praxi mit Bumke sagen, dass isolierte reflektorische Pupillenstarre und totale Pupillenstarre mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein syphilogenes Symptom ist.

Die Fälle von isolierter reflektorischer und totaler Pupillenstarre sind aber von ganz erheblicher praktischer Bedeutung; denn bei ihnen erhebt sich die Frage: Kommt eine Tabes, kommt eine Paralyse, kommt eine Lues cerebrospinalis oder sind diese Pupillensymptome als ein Restzustand aufzufassen, mit anderen Worten: zeigt sie nur an, dass das Individuum einmal am Nervensystem eine syphilogene Erkrankung gehabt hat, ist also die isolierte Pupillen-anomalie im Grunde nichts weiter als der Ausdruck einer „Narbe“?

Schon Ravaut, Widal, Nageotte, Babinski hatten gezeigt, wie wichtig die Untersuchung des Liquor spinalis auf weisse Blutzellen und Eiweissverhältnisse für Diagnose und Prognose isolierter Pupillen-anomalien ist; in Deutschland betonte zuerst Erb die Wichtigkeit solcher Untersuchungen für Diagnose und Prognose von Pupillen-anomalien an der Hand von jahrelang beobachteten Fällen, ebenso Apelt später an Fällen meines eigenen Materials.

Schon 1908 hatte ich Fälle von reflektorischer Pupillenstarre publiziert, die normalen Liquorbefund boten in Bezug auf Globulinvermehrung und Pleocytose, aber in diesen Fällen war die Wassermannreaktion noch nicht gemacht worden. Assmann teilte gelegentlich einer Arbeit, die allgemein die Liquordiagnostik, insbesondere bei syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, mehrere Beobachtungen über Liquorbefunde bei isolierten Pupillenstörungen mit, und darunter besonders einige Fälle mit völlig normalem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei sicherem Luesnachweis.

1912 hat Dreyfus in Frankfurt a/M. dann einschlägige Fälle mit den modernen Untersuchungsmethoden untersucht. Er untersuchte die Wassermannreaktion im Blute, dieselbe Reaktion in der Spinalflüssigkeit, eventuell nach der Auswertungsmethode nach Hauptmann, ausserdem die Lumbalflüssigkeit auf Eiweissvermehrung nach Nissl, auf Phase I-Reaktion, auf den Zellgehalt nach Fuchs-Rosenthal, mit mikroskopischer Beurteilung der Zellarten. Endlich wandte er zur Beurteilung späterer Untersuchungsergebnisse die provokatorische Salvarsaninjektion (nach Gennerich u. Milan), sowie die intensive protahierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung (ca. 4,0—6,0 Salvarsan, ca. 12,0 Kalomel resp. Hg-Salicylinjektionen in einer Dauer von 6 bis

8. Wochen) an. Bei diesem Vorgehen konnte er seine Fälle in folgende Typen sondern:

1. Spontan ausgeheilte Fälle von Lues cerebri.
2. Durch die Therapie ausgeheilte Fälle von Lues cerebri.

Bei diesen beiden Formen sind alle Blut- und Lumbalflüssigkeitsreaktionen — auch nach wiederholter provokatorischer Salvarsaninjektion — negativ. Weitere Behandlung ist in diesen Fällen überflüssig.

3. Lues latens. Ausgeheilte Lues cerebri. Nur die Wassermannreaktion im Blute ist positiv. Sämtliche Lumbalflüssigkeitsreaktionen sind vor und nach der antisypilitischen Behandlung negativ. Diese ist nur nötig, wenn die letztenluetischen Erscheinungen nicht allzu viele Jahre zurückliegen und angenommen werden muss, dass die positive Wassermannsche Reaktion im Blute mehr als ein Zeichen früherer syphilitischer Infektion ist.

4. Zu behandelnde Fälle von Lues cerebri, resp. Tabes (Wassermannreaktion im Blute positiv, im Liquor negativ, mässige Lymphocytose, schwache Phase I, keine Eiweissvermehrung).

5. Lues cerebri, Tabes wenig wahrscheinlich. Keine Paralyse. Wassermann im Blut und im Liquor negativ, starke Lymphocytosereaktion unmittelbar nach kleinen Gaben Salvarsan (Herxheimersche Reaktion).

6. Lues cerebri. Keine Tabes. Sicher keine Paralyse. Rasches Negativwerden der Wassermannreaktion im Blut. Verschwinden resp. wesentliches Schwächerwerden der Lumbalflüssigkeitsreaktionen nach der Therapie.

7. Fälle mit stark positivem Lumbalbefund, positiver Wassermannreaktion im Blut und Liquor und langsamer Reaktion auf die Intensivbehandlung. Die positive Wassermannsche Reaktion verschwindet weder im Blute noch im Liquor, die anderen Lumbalflüssigkeitsreaktionen gehen ganz oder fast ganz zurück. Prognostisch zweifelhafte, eventuell jahrelang zu verfolgende Fälle.

8. Paralyse. Alle Reaktionen sind positiv. Springende (ab- und ansteigende) Werte in der Lumbalflüssigkeit unter der Behandlung. Keine der positiven Reaktionen wird negativ.

Im weiteren Verlaufe seiner Studien hat Dreyfus gefunden, dass bei isolierten Pupillenstörungen bei Syphilitikern es sich in 35—40 Proz. der Fälle nicht um ein „Besorgnis erweckendes Symptom“ handelt, sondern nur um das Zeichen einer früheren syphilitischen Durchseuchung des Nervensystems, die zur Ausheilung gelangt ist.

Es wäre von grosser Bedeutung, wenn Diagnose und Prognose auf diese Weise eine Förderung erfahren würden.

Assmann hat dasselbe Thema kürzlich behandelt und kommt auch zu demselben Schluss, dass Fälle von isolierten Pupillen-anomalien (reflektorische Lichtstarre und Starre auf Lichteinfall und bei Konvergenz) bei Luetikern mit Liquorveränderungen auseinanderzuhalten sind von solchen ohne Liquorveränderungen, und dass in der letzten Kategorie die Pupillen-anomalien das einzige Zeichen eines abgelaufenenluetischen Prozesses am Zentralnervensystem darstellen.

Assmann kommt in dieser seiner jüngsten Arbeit zu dem Schluss, dass es zuweit gegangen wäre, bei allen im Liquor positive Veränderungen zeigenden Fällen von isolierten Pupillenstörungen den späteren Ausbruch von Tabes oder Paralyse vorauszusagen.

Es bleibt eben auch heute noch dabei, dass Fälle von Tabes imperfecta auch mit positivem Liquorbefund vorkommen, die einen jahrelangen und bisweilen bis zum Tode anhaltenden Stillstand des Leidens bieten. Andererseits dürfen wir heute und bis auf weiteres feststellen, dass isolierte Pupillen-anomalien mit negativem Liquorbefund betreffs des Nervensystems prognostisch günstig zu bewerten sind, gewissermassen als Fälle, die „einen erloschenen Vulkan“ bedeuten.

Weitere Beobachtungen sind noch dringend erwünscht.

Vollwertige Beiträge für dieses Thema können nur geliefert werden von solchen Beobachtern, denen ein grosses Material syphilitischer Nervenkrankter zur Verfügung steht, und die die Möglichkeit eines längeren Verfolgens der Fälle und einer Nachuntersuchung derselben mit den heute unbedingt zu fordernden Methoden haben.

Im Folgenden will ich versuchen, solche Beiträge zu liefern.

Es handelt sich bei meinen Fällen ausschliesslich um solche, in denen eine vorangegangene syphilitische Infektion entweder von dem Patienten selbst angegeben wurde, oder bei negativer Anamnese durch den positiven Ausfall der serologischen Reaktion erwiesen werden konnte.

Um die Auszüge aus den Krankengeschichten möglichst kurz zu gestalten, sind nur die pathologischen Momente hervorgehoben; alles, was nicht erwähnt ist, wurde also normal befunden. Alle Kranken sind oft und eingehend untersucht worden.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf 22 Patienten. Von diesen stehen

1—2 Jahre unter Kontrolle	5
2—3 " " "	6
3—4 " " "	3
4—5 " " "	7
5—6 " " "	1

Ein 23. Fall ist zur anatomischen Untersuchung (Dr. Fr. Wohlwill) gekommen.

Bei der Gruppierung des Materials bin ich von den Liquorbefunden ausgegangen und habe folgende Einteilung gewählt, die am übersichtlichsten erschien.

1. Liquor von Anfang an normal. Rudimentäre Prozesse.
2. Liquor früher pathologisch, jetzt normal. Ausgeheilte syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems.
3. Liquor gegen früher gebessert, aber noch nicht ganz normal. Krankheitsprozess gebessert.
4. Liquor nach wie vor pathologisch, klinisches Bild stationär geblieben.
5. Liquor nach wie vor pathologisch, Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses.

I. Liquor normal. Rudimentäre Prozesse.

Fall 1. St., 35jähriger Kaufmann. Von Haus aus nervös. Lues 1899, jahrelang intensiv behandelt. Glaubt sich herzleidend.

21. IX. 1912. Status: Erregbarer „zappeliger“ Mann.

Rechte Pupille > linke, lichtstarr.

Linke Pupille normal.

Sonst alles normal, speziell Herz gesund.

4 Reaktionen negativ.

19. XII. 1913. Nachuntersuchung: Zeitweise Kreuzschmerzen, sonst keine Klagen.

Objektiv: Unverändert an Status und Reaktionen.

17. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv: Völlig unverändert.

4 Reaktionen negativ.

Fall 2. Sch. Infektion fraglich. Seit längerer Zeit Kribbeln im Kopf, Ziehen in den Beinen.

27. X. 1911. Status: Rechte Pupille > linke, beide lichtstarr.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 0,8 Ø.

Phase I: Ø.

Lymphocytose: Ø.

15. XII. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv zeitweise Ohrensausen.

Objektiv unverändert.

Wassermann im Blut: Ø.

Fall 3. St., 22jähriger Kaufmann. Der Vater hatte Lues, starb an Paralyse. Die Mutter wurde mit 18 Jahren, vor der Ehe luetisch infiziert; ist gesund. Patient selbst leidet seit der Kindheit an heftigen Migräneanfällen, ist nicht syphilitisch gewesen.

13. III. 1909. Status: Linke Pupille $>$ rechte, beide starr auf Licht und Konvergenz.

Wassermann im Blut: +.

20. VIII. 1910. Nachuntersuchung: Subjektiv noch zeitweise Kopfschmerzen.

Objektiv: Rechts minimale Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 1,0 Ø.

Phase I: Ø.

Lymphocytose: Ø.

27. IX. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv: Fast keine Klagen.

Objektiv: Unverändert.

4 Reaktionen unverändert.

5. I. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv „ausgezeichnet“, dauernd in verantwortungsvoller Stellung tätig.

Objektiv: Status und Reaktionen unverändert.

Ein 4. Fall wird repräsentiert durch den Fall, den ich mit Fr. Wohlwill zusammen im Neurologischen Zentralblatt Nr. 10 1914 veröffentlicht habe.

Es handelt sich hier um eine Patientin mit Sattelnase und Aortitis luica, die eine frühere syphilitische Infektion mit nachfolgender einmaliger spezifischer Behandlung zugab, die quoad Nervensystem eine isolierte reflektorische Pupillenstarre bot, positive Wassermannreaktion im Blut und negative 3 Liquorreaktionen bot und später an einer Lungentuberkulose zugrunde ging.

Die Sektion zeigte Aortitis luica; Gehirn und Rückenmark war makroskopisch und mikroskopisch ebenfalls normal (Dr. Fr. Wohlwill).

Der Fall zeigte in unwidersprechlicher Weise, dass eine reflektorische Pupillenstarre nicht gleichbedeutend ist mit bereits bestehender Tabes oder Paralyse (Möbius).

Bei diesen 3 Fällen bildeten also die Pupillenveränderungen das einzige Symptom eines syphilogenen Prozesses am Zentralnervensystem, der nach dem negativen Befund des Lumbalpunktats als ausgeheilt angesehen werden musste. Nach der Anamnese wird man aber bei den beiden ersten Fällen mit der Wahrscheinlichkeit rechnen dürfen, dass dieser Prozess von vornherein nur rudimentär gewesen ist, d. h. keine weiteren Symptome gemacht hat. Ob früher Liquorveränderungen bestanden haben, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; in diesem Fall müssten sie in Fall 1 und 4 durch die spezifische Behandlung beseitigt und in Fall 2, der nichts von einer Infektion an sich wahrgenommen hatte und deshalb niemals spezifisch behandelt worden war, spontan ausgeheilt sein. Im Falle 3 wird man frühere

Liquorveränderungen für unwahrscheinlich halten können, da die Infektionsquelle bei den Eltern des Patienten, nicht bei ihm selbst lag, und da der Kranke bis zum Eintritt in meine Beobachtung niemals antisyphilitisch behandelt war.

II. Liquor früher pathologisch, jetzt normal.

Fall 5. Sch., 28jähriger Ingenieur. Lues 1903. Schlaflos, nervös. Flimmern vor den Augen.

5. II. 1912. Status: Rechte Pupille $<$ linke, träge Lichtreaktion. Akkomodationsparese rechts.

7. VIII. 1912. Nachuntersuchung: Subjektiv besser, nur ist auch das linke Auge jetzt schwächer.

Objektiv: Akkomodationsparese beiderseits, sonst unverändert.

Wassermann im Blut: $++$.

Wassermann im Liquor: 0,2 $+++$.

Phase I: $+$.

Lymphocytose: $+++$.

Therapie: Salvarsan $4 \times 0,3 +$ Jodkali.

12. IV. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen. Objektiv: Akkomodationsparese rechts geringer. Lichtreaktion beiderseits träge.

2. IX. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv: Leicht ermüdbar, abgespannt.

Objektiv: Linke Pupille mydriatisch, starr auf Licht und Konvergenz.

Rechts mittelweit, geringe, träge Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Akkommodation normal.

4 Reaktionen negativ.

3. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv gut, bis auf gelegentlichen Druck über dem linken Auge.

Objektiv: Linke Pupille reagiert auf Licht minimal, auf Konvergenz nicht.

Rechte Pupille über mittelweit, reagiert auf Licht normal, auf Konvergenz schwach.

Fall 6. Gr., 38jähriger Kaufmann. Lues 1905 intensiv behandelt. Klagt über Kopfdruck, Mattigkeit, Nervosität.

24. XII. 1910. Status: Linke Pupille $>$ rechts, leicht verzogen; Lichtreaktion rechts nicht so prompt wie links.

Wassermann im Blut: \emptyset .

Wassermann im Liquor: 0,4 $+$.

Phase I: $+$.

Lymphocytose: $+$.

Therapie: Salvarsan.

4. IV. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv zeitweise Schwäche in den Beinen.

Objektiv: Pupillen normal.

4 Reaktionen negativ.

31. I. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv und objektiv völlig normal.

In diesen 2 Fällen ist der früher pathologische Liquor unter der Therapie nach 1 resp. $\frac{1}{2}$ Jahr völlig normal geworden. Auch klinisch muss Fall 6 als restlos ausgeheilt bezeichnet werden, während in Fall 5 noch Störungen der Pupillenreaktion bestehen. Angesichts des normalen Liquorbefundes wird man sie aber — einstweilen — nicht mehr als besorgniserregend anzusehen brauchen.

Nicht so sicher wird man die günstige Prognose in den nächsten 4 Fällen stellen dürfen, wo bei weitgehender klinischer Besserung der Liquor zwar ebenfalls besser, aber noch nicht ganz normal geworden ist.

III. Liquor gebessert, aber nicht völlig normal. Klinische Besserung.

Fall 7. P., 41jähriger Kaufmann. Lues Juli 1910; mehrfach behandelt. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Angina specifica, Papeln am Kopf, erneute Behandlung.

Nach 1 Jahr ein „Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit“.

Jetzt starke Kopfschmerzen. Übelkeit, Erbrechen, Dysurie. Sieht auf dem rechten Auge schlechter.

3. X. 1911. Status: Rechte Pupille $<$ links, verzogen; Lichtreaktion beiderseits träge. Stauungspapille rechts.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,2 ++, 0,4 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: ++.

Therapie: Salvarsan $4 \times 0,3$ + Jodkali.

26. X. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv nur noch die Anisokorie.

30. V. 1912. Nachuntersuchung: Unverändert.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 1,0 0.

Phase I: +.

Lymphocytose: $1\frac{2}{3}$.

7. II. 1913. Nachuntersuchung: Rechte Pupille $<$ linke. Sonst alles normal.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 1,0 0.

Phase I: +.

Lymphocytose: 0.

5. II. 1914. Nachuntersuchung: Unverändert gut.

Fall 8. Sch., 34jähriger Beamter. Lues 1904, wiederholt behandelt. Seit 2 Monaten „Ischias“.

19. IV. 1910. Status: Linke Pupille $>$ rechte, starr auf Licht und Konvergenz. Akkomodationsparese links.

30. IV. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv: Die „Ischias“ ist durch 19 Hg-Injektionen geheilt. Keine Klagen.

Objektiv: Links Spur von Lichtreaktion, leichte Parese des M. rectus externus, geringe Diplopie.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 0,4 0, 0,6 + + +.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Therapie: Salvarsan.

9. VIII. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv: Anisokorie.

Lichtreaktion: Rechts nicht prompt, links gering, aber doch nachweisbar.

Konvergenzreaktion beiderseits normal.

Akkommodation beiderseits normal.

Therapie: Salvarsan.

17. IV. 1912. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv: Anisokorie.

Links geringe Lichtreaktion.

Wassermann im Blut: + +.

Wassermann im Liquor: 0,4 +.

Phase I: 0.

Lymphocytose: +.

25. X. 1912. An interkurrenter Krankheit gestorben. Eine Obduktion konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Fall 9. B., 25jähriger Maschinist. Lues 1904 nur lokal behandelt. Keine Sekundärerscheinungen.

Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, Obstipation.

14. III. 1909. Status: Linke Pupille > rechte, entrundet, beide weiter als normal.

Lichtreaktion beiderseits 0.

Konvergenz rechts normal, links Spur.

Romberg stark positiv.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 0,2 0.

Phase I: +.

Lymphocytose: + +.

Therapie: Schmierkur (112 g Ung. Hg cin.) + Jodkali + Jodipin.

11. VI. 1909. Nachuntersuchung: Subjektiv gutes Befinden.

Objektiv: Unverändert.

7. VII. 1909. Nachuntersuchung: Subjektiv: Hatte wieder mehrfach Schwindelanfälle mit Kopfschmerzen und aufsteigender Hitze. Nachher Amnesie für die Zeit der Anfälle.

Objektiv: Konvergenzreaktion beiderseits schwach, sonst alles unverändert.

Therapie: Schmierkur (96 g) + Jodkali + Hg-Injektionen.

1. VIII. 1912. Nachuntersuchung: Subjektiv: Seit 1909 gutes Befinden.

Objektiv: Lichtreaktion beiderseits sehr träge.

Pupillen weit, entrundet.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 1,0 0.

Phase I: +.

Lymphocytose: 0.

Fall 10. A., 48jähriger Kaufmann. Lues 1896, Exanthem, energisch behandelt.

Kann seit $\frac{1}{4}$ Jahr auf dem rechten Auge schlechter sehen. Nervös, vergesslich, verspricht sich oft.

31. III. 1911. Status: Ophthalmoplegia interior rechts.

Rechte Pupille > linke, beide entrundet, lichtstarr.

Konvergenzreaktion gering.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,4 +, 0,6 ++, 1,0 +++.

Phase I: +++.

Lymphocytose: ++.

Therapie: Salvarsan 0,5 + Jodkali.

10. IV. 1912: Nachuntersuchung: Subjektiv: Sieht rechts besser.

Objektiv: Unverändert.

11. IV. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv: Bis auf leichten Kopfdruck keine Klagen, Sehstörungen geschwunden.

Objektiv: Rechte Pupille > linke, beide entrundet.

Lichtreaktion: Direkt rechts wenig ausgiebig, links minimal.

Indirekt rechts unsicher +, links 0.

Konvergenzreaktion beiderseits wenig ausgiebig.

Akkommodation normal.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 1,0 0.

Phase I: 0.

Lymphocytose: 37/3.

Druck erhöht.

4. XII. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv und objektiv unverändert.

Während die subjektiven Beschwerden in allen diesen Fällen behoben wurden und auch klinisch eine Besserung zu verzeichnen war, blieb doch im Liquor bei Fall 7 und 9 eine leichte Globulinvermehrung, bei Fall 8 und 10 eine Zellvermehrung zurück. Der Wassermann im Liquor wurde bei Fall 7, 8 und 10 negativ bei Auswertung bis 1,0 hinauf; bei Fall 8 dagegen blieb trotz klinischer Besserung die Reaktion bei 0,4 positiv, während sie ein Jahr früher erst bei 0,6 positiv gewesen war. Eine weitere Beobachtung des Patienten wurde durch seinen Tod vereitelt. Ob die anderen Fälle sich späterhin noch zu einer Tabes oder Paralyse entwickeln, wird die weitere Beobachtung ergeben müssen. Dagegen spricht die in bisher 3 Jahre dauernder Beobachtung eingetretene klinische Besserung

und das Negativwerden der Wassermannreaktion im Liquor. Andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass Erb zwei Fälle von isolierten Pupillenstörungen mit Lymphocytose sah, aus denen sich erst nach mehreren Jahren Tabes entwickelte. Aber in Erbs Fällen war der Liquor nicht auf Wassermannreaktion untersucht worden. Ähnliches beobachtete Dreyfus sowie auch Assmann. Die Zukunft muss lehren, ob nun Negativsein des Wassermann im Liquor von grösserer Bedeutung ist als das Fehlen von Pleocytose und Globulinreaktion.

Dass oft trotz schwerer Liquorveränderungen kein Fortschreiten des Krankheitsprozesses einzutreten braucht, wird die nächste Gruppe, zu der die meisten und gerade die am längsten beobachteten Fälle gehören, zeigen.

IV. Liquor dauernd pathologisch. Klinisches Bild stationär.

Fall 11. H., 50jähriger Kaufmann. Lues 1902, gründlich behandelt. Sieht seit einiger Zeit schlecht. Kopfdruck. Mattigkeit.

19. X. 1909. Status: Ophthalmoplegia interior sinistra.

Therapie: Schmierkur (62 \times 5 g Ung. Hg cin.)

21. I. 1910. Nachuntersuchung: Linke Pupille > rechte, träge Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Akkommodation: Links herabgesetzt.

Wassermann im Blut: 0.

20. III. 1911. Nachuntersuchung: Lichtreaktion beiderseits träge. Konvergenz besser.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 0,6 +.

Phase I: +++.

Lymphocytose: ++.

Therapie: Salvarsan 1,4 g.

28. XII. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv ausgezeichnet.

Objektiv unverändert.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 0,4 +, 0,6 ++, 1,0 +++.

Phase I: ++.

Lymphocytose: +++.

22. XI. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv zeitweise Gliederschmerzen.

Objektiv: Lichtreaktion rechts gering, links 0.

Akkommodation links herabgesetzt.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 0,5 +, 0,8 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Therapie: Schmierkur.

4. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv tadellos, ununterbrochen als Kaufmann tätig.

Objektiv unverändert.

Fall 12. H., 34jähriger Kaufmann. Luesinfektion unsicher, keine spezifische Therapie. Jetzt Rückenschmerzen, die nach den Schultern ausstrahlen.

17. II. 1909 wurden auswärts „Pupillenanomalien“ festgestellt.

Wassermann im Blut: +++.

2. II. 1911. Status: Rechte Pupille > linke, Lichtreaktion nicht ganz prompt.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,4 ++, 0,6 +++.

Phase I: Ø.

Lymphocytose: Ø.

30. XII. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv ausserordentlich gut. Objektiv völlig unverändert.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,4 +.

Phase I: Ø.

Lymphocytose: Ø.

Fall 13. 40jähriger Bürovorsteher. Stellt luetische Infektion in Abrede. Seit kurzer Zeit Gefühl, als schliefen die Beine ein, Kribbeln und Sängeln.

13. IV. 1908. Status: Rechte Pupille < linke, beide entrundet. Lichtreaktion herabgesetzt, rechts mehr als links.

Wassermann im Blut: Ø.

Wassermann im Liquor: 0,2 Ø.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Therapie: Schmierkur, 96 g.

31. I. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv zeitweise Blasenbeschwerden, sonst subjektiv normal. Hat ununterbrochen als Bürobeamter gearbeitet.

Objektiv: Unverändert.

Wassermann im Blut: Ø.

Wassermann im Liquor: 0,5 +, 0,8 ++.

Phase I: +++.

Lymphocytose: +++.

Fall 14. J., 42jähriger Kaufmann. Lues 1886, mit 17 Jahren, Schmierkur. Seit 3½ Jahren schwerhörig, Arbeitsfähigkeit und Gedächtnis nehmen ab. Dysurie.

28. XI. 1911. Status: Enge, ungleiche, lichtstarre Pupillen. Fast taub infolge Acusticusaffektion.

Wassermann im Blut: Ø.

Wassermann im Liquor: 0,2 +++.

Phase I: +++.

Lymphocytose: +++.

Therapie: Salvarsan 3 × 0,3.

19. XII. 1912. Nachuntersuchung: Subjektiv: Gehör viel besser. Arbeitsfähigkeit und Gedächtnis normal.

Objektiv: Pupillen unverändert.

Therapie: Schmierkur und Jodkali.

22. XII. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv tadellos.

Objektiv unverändert.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 0,2 ++.

Phase I: ++.

Lymphocyte: ++.

Fall 15. 52jährige Arbeiterfrau, hat selbst angeblich keine Lues gehabt, aber der Ehemann soll syphilitisch gewesen sein; sie bekam deshalb 1893 eine Schmierkur.

1. III. 1911. Status: Enge, ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 0,2 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

19. IV. 1918 auswärts Salvarsan und andere Einspritzungen.

20. III. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv: Pupillen unverändert.

Wassermann im Blut: 0.

Wassermann im Liquor: 0,2 +, 0,5 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Fall 16. L., 67jähriger Kapitän. Lues ca. 1875, ungenügend behandelt. Seit 1 Jahr Schwäche und Mattigkeit der Beine, Obstipation. Seit 2 Monaten Gliederreissen.

26. VII. 1912. Status: Stecknadelkopfgrosse, lichtstarre Pupillen.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,6 +++.

Phase I: ++.

Lymphocytose: ++.

Therapie: Salvarsan $3 \times 0,3$ + Jodkali.

29. VIII. 1913. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen.

Objektiv unverändert.

10. III. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv vorzüglich, ununterbrochen als Kontorbeamter und Hausverwalter tätig.

Objektiv unverändert.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,5 ++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Fall 17. H., 32jähriger Schutzmann. Lues 1906 beim Militär, mit Exanthem. Schmierkur 4 Wochen lang. Seit 4 Wochen sieht er alles verschwommen, das rechte Auge weicht nach aussen ab.

3. VI. 1912. Status: Rechte Pupille > linke, entrundet, minimale Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,4 ++, 0,8 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Therapie: Salvarsan $4 \times 0,3$.

10. VII. 1912. Nachuntersuchung: Subjektiv beschwerdefrei.

Objektiv: Lichtreaktion rechts etwas besser, sonst unverändert.

5. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv: Das rechte Auge ermüdet noch leicht, sonst gutes Befinden.

Objektiv: Völlig unverändert.

Wassermann im Blut: ++.

Wassermann im Liquor: 0,8 ++, 1,0 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

Druck 410 mm.

Fall 18. G., 30jähriger Bankbeamter. Lues 1901 beim Militär, Schmierkur, 1907 nochmals Schmierkur. Kann seit einigen Tagen nicht recht sehen, es verschwimmt ihm alles vor den Augen.

19. VIII. 1909. Status: Rechte Pupille > linke, träge Lichtreaktion.

Ophthalmoplegia interior dextra.

Wassermann im Blut: +.

Therapie: Schmierkur (210 g Ung. Hg cin.).

9. III. 1910. Nachuntersuchung: Subjektiv gutes Befinden.

Objektiv: Rechte Pupille unverändert.

Akkommodation gebessert.

Therapie: Schmierkur (150 g).

21. II. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv gut.

Objektiv: Rechte Pupille > linke, auf Licht keine, auf Konvergenz minimale Reaktion.

Akkommodationsschwäche rechts.

Wassermann im Blut: +++.

Wassermann im Liquor: 0,2 ++, 0,4 +++.

Phase I: +.

Lymphocytose: +++.

9. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv tadellos. In verantwortungsvoller Stellung ununterbrochen tätig. Trägt wegen der Akkommodationsschwäche ein Glas.

Objektiv unverändert.

Wassermann im Blut: +++.

Fall 19. B., 53jähriger Kaufmann. Lues 1885, in Aachen behandelt. Keine Klagen.

24. IX. 1910. Status: Enge, ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Wassermann im Blut: +.

Wassermann im Liquor: 0,2 +.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

24. XI. 1910. Nachuntersuchung: Subjektiv ausgezeichnet.

Objektiv: Pupillen unverändert.

Spur Mamillarzone und Hypalgesie der Beine.

Achillesreflexe etwas schwächer als gewöhnlich.

Wassermann im Blut: +.

5. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv zeitweise Gliederreissen.
Ununterbrochen im Geschäft tätig.
Objektiv unverändert.

Fall 20. K., 37jähriger Bankbeamter. Stammt aus nervöser Familie.
Lues negiert. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Gedächtnis-
abnahme, aufgeregtes Wesen.

12. VIII. 1909. Status: Rechte Pupille < linke, entrundet, träge
Lichtreaktion.

Lebhafte Sehnenreflexe.
Stolpernde hastige Sprache.
Schlechte Merkfähigkeit.
Wassermann im Blut: +.
Wassermann im Liquor: 0,2 +.
Phase I: +.
Lymphocytose: +.

Therapie: Schmierkur (64 g).

12. X. 1911. Nachuntersuchung: Subjektiv keine Klagen. Ist
ununterbrochen als Bankbeamter tätig.

Objektiv: Unverändert.
Wassermann im Blut: +++.
5. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv gut, dauernd im Beruf.
Objektiv: Ungleiche enge, entrundete Pupillen.
Rechts keine, links Spur Reaktion auf Licht und Konvergenz.
Sehnenreflexe lebhaft.
Unruhiges zappeliges Wesen.
Wassermann im Blut: +++.
Wassermann im Liquor: 0,4 ++.
Phase I: +.
Lymphocytose: +.

In dieser letzten Kategorie handelt es sich um Fälle, bei denen trotz mehr oder weniger schwerer Liquorveränderungen das klinische Bild jahrelang dasselbe geblieben ist und sich gegen die Therapie ebenso refraktär verhalten hat wie der pathologische Liquor. Neben den verschiedenartigsten anderen Pupillenstörungen sind in dieser Gruppe zwei Fälle von Ophthalmoplegia interior vertreten, die sich seit 4½ Jahren stationär erhalten haben. Es ist bekannt, dass gerade dieses Symptom als infaust, weil als Vorläufer von Tabes und Paralyse, gilt (Alexander u. a.). Natürlich ist es heute noch nicht ausgeschlossen, dass diese 10 Fälle „Kandidaten für Paralyse und Tabes“ darstellen, wie Dreyfus es bei therapeutisch nicht beeinflussbaren Liquorveränderungen vermutet. Das bisherige Ergebnis der langen Beobachtungsdauer scheint mir aber bei den meisten dieser Fälle diese Befürchtung zu verringern.

Bei Fall 15 bildete die reflektorische Pupillenstarre das einzige Symptom einer konjugalen syphiligen Erkrankung. Dieselbe Be-

19. X. 1910. Nachuntersuchung: Subjektiv Parästhesien, Verdauungsstörungen.

Objektiv: Unverändert.

Wassermann im Blut: +.

Phase I: +.

Lymphocytose: +.

8. XII. 1910. In letzter Zeit zunehmende Unruhe und Verwirrtheit. Wieder ins Irrenhaus verlegt.

7. XII. 1910. Nachuntersuchung: Unverändert.

Artikulatorische Sprachstörung.

Demenz. Grössenideen.

12. XII. 1911. Nachuntersuchung: Psychisch freier, ruhiger.

Somatisch unverändert.

Entlassen.

9. II. 1914. Nachuntersuchung: Subjektiv: Seit 2 Jahren als Kaufmann selbständig tätig.

Objektiv: Pupillen unverändert.

Achillesreflex rechts fast 0.

Romberg +.

Hypotonie, Ataxie.

Lanzinierende Schmerzen.

Im Fall 21, der zunächst nur eine Ophthalmoplegia interior bot, hat sich nach 5 Jahren ein Vollfall von Tabes entwickelt, während in den beiden anderen Fällen an die reflektorische Pupillenstarre sich bereits nach knapp einem Jahr eine Paralyse angeschlossen hat, deren Verlauf allerdings von weitgehender Remission unterbrochen wurde. Über ganz ähnliche Verlaufseigentümlichkeiten bei Paralyse berichtete Steyerthal, der in 18 Jahren unter 100 Paralytikern ausser stationär bleibenden Fällen mehrfach weitgehende Besserung von jahrelanger Dauer fand. Dass diese Gruppe nur 3 Fälle umfasst, mag Zufall sein, vielleicht werden im Laufe der Zeit noch einige Fälle aus der vorigen Gruppe sich zu Tabes oder Paralyse weiter entwickeln. Jedenfalls ist es sehr auffallend, dass von 13 Fällen während der gleichen Beobachtungsdauer 10 stationär blieben und nur 3 progredient wurden.

Wie im Anfang erwähnt, war für die Gruppierung der Fälle das Verhalten des Liquors als Maßstab genommen.

Werden die klinischen Unterschiede zugrunde gelegt, so ergibt sich Folgendes:

I. Rudimentäre Pupillenanomalien (Ungleichheit, Entrundung, Reaktionsträgheit) fanden sich 6 mal:

Davon waren ausgeheilt	Fall 6	nach 3—4 Jahren,
gebessert, d. h. Besserung der klinischen Symptome und des Liquor-		
befundes	„ 7	„ 2—3 „

stationär geblieben	Fall 17	nach 1—2 Jahren
	" 12 u. 20	" 4—5 "
	" 13	" 5—6 "

II. Reflektorische Pupillenstarre: 10 mal.

Davon waren einziges Symptom
eines rudimentären Prozesses ge-
blieben

	Fall 1	nach 1—2 Jahren,
	" 2	" 2—3 "
	" 4 (Sektion)	" 1 Jahr
gebessert	" 9	" 3—4 Jahren
stationär geblieben	" 16	" 1—2 "
	" 14 u. 15	" 2—3 "
	" 19	" 3—4 "
progressiv geworden	" 22 u. 23	" 1—2 "

III. Totale Pupillenstarre: 1 mal (auf kongenital-luetischer Basis).

Einziges Symptom eines rudimentären Pro-
zesses geblieben Fall 3 nach 4—5 Jahren.

IV. Ophthalmoplegia interior: 6 mal.

Davon waren ausgeheilt	Fall 5	nach 1—2 Jahren,
gebessert	" 8	" 1—2 "
stationär geblieben	" 11 u. 18	" 4—5 "
progressiv geworden	" 21	" 4—5 "

Nach dem zu Anfang erhobenen klinischen und Liquorbefund musste man bei 19 von meinen 23 Fällen mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, dass ein ernstes syphilogenes Nervenleiden sich entwickeln würde. Diese Befürchtung ist in den seither verflossenen Jahren nur bei drei, oder wenn man die Grenzfälle 19 und 20 hinzurechnen will, bei 5 Fällen Wirklichkeit geworden, während in 10 resp. 8 Fällen die Pupillenstörungen isoliert bestehen blieben; 5 mal trat eine weitgehende Besserung und 1 mal völlige Heilung ein.

Meine Fälle stellen ein durch jahrelange Beobachtung kontrolliertes Material dar.

Ich glaube, aus diesen Beobachtungen die folgenden Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Eine jahrelang fortlaufende Beobachtung zeigt, dass bei isolierten Pupillenstörungen der weitere Verlauf des Falles sich sehr verschieden gestalten kann, dass sie nämlich einerseits isoliert bleiben,

dass andererseits sich weitergehende syphilogene Nervenleiden anschliessen können.

2. Die Kontrolle des Liquor spinalis ist für die Beurteilung der Dignität der Pupillenanomalien von Wichtigkeit. Sie zeigt:

a) dass diese Störungen bei normalem Liquor Reste eines ausgeheilten oder stets rudimentär gewesenen Prozesses am Zentralnervensystem darstellen, aber andererseits,

b) dass sie auch bei pathologischen Reaktionen im Liquor dauernd unverändert bleiben können.

3. Daraus ergibt sich, dass die Prognose bei isolierten Pupillenanomalien aufluetischer Basis nicht lediglich nach dem Ausfall der „4 Reaktionen“ gestellt werden darf, und dass man sich deshalb hüten muss, den prognostischen Wert positiver Liquorreaktionen im ungünstigen Sinne zu überschätzen.

Hamburg, März 1914.

Literatur.

1) Assmann, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei isolierten Pupillenstörungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 49, S. 305, 1913.

2) Austregesilo, Frühdiagnose der Tabes und Tabes oligosymptomatica. Deut. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49.

3) Axenfeld, Traumatische reflektorische Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 630.

4) Biermann, Diabetes und reflektorische Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1912, Bd. 31, S. 1203.

5) Bumke, Die Pupillenstörungen. 1911. Jena, S. Fischer.

6) Dejerine et Mirallié, Soc. de Biol. Paris. 9. 3. 1895. Neurol. Zentralbl. 1914, Bd. 33, S. 207.

7) Dreyfus, Wassermannreaktion, Untersuchung der Spinalflüssigkeit und Salvarsan in ihrer Bedeutung für die Beurteilung isolierterluetischer Pupillenphänomene. Verh. d. Deut. Kongr. f. inn. Med. 1912.

8) Derselbe, Die Bedeutung der modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für die Beurteilung isolierter Pupillenstörungen nach vorausgegangener Syphilis. Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 30 u. 31.

9) Derselbe, Demonstration im ärztl. Verein Frankfurt a. M. 10. 2. 13. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 8.

10) Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33, 1907.

11) Francke, Demonstration im ärztl. Verein Hamburg 16. I. 12. Deut. med. Wochenschr. 1912.

12) Gennerich, Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 43.

13) Mattisohn, Über einen Fall von Ophthalmoplegia totalis unilateralis bei hereditärer Syphilis und über Augenmuskellähmungen auf gleicher Basis. Arch. f. Dermatol. Bd. 111, S. 777.

14) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909.

15) Derselbe, Der heutige Stand der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42, 1911.

16) Pflüger, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen den syphilogenen Erkrankungen: progressiver Paralyse und Tabes dorsalis und dem Alkoholismus chronicus. Diss. München 1913.

17) v. Rad, Über Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. Bd. 30, 1911, S. 584.

18) Rose et Lemaître, Soc. de Neurol. Paris 5. XII. 07. Neurol. Zentralbl. Bd. 33, 1914, S. 207.

19) Schuster, Die abortiven Formen der Tabes dorsalis und der übrigen syphilogenen Nervenkrankheiten. Med. Klinik. 1913, Nr. 18.

20) Sicard et Galezowski, Soc. de Neurol. Paris. 10. 7. 13. Neurol. Zentralbl. Bd. 33, 1914, S. 207.

21) Steyerthal, Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse. 6. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. Hamburg 27.—29. Sept. 1912.

Über Eunuchoidismus.*)

Von

Dr. Alfred Saenger,

Oberarzt der III. medizinischen (Nerven-)Abteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg.

Am Eppendorfer Krankenhaus Assistenzarzt der Abteilung von Dr. Eisenlohr
1. April 1888 bis 1. April 1890.

(Mit 13 Abbildungen.)

Bei dem grossen Interesse, das man gegenwärtig der Frage der inneren Sekretion der Blutdrüsen zuwendet, ist es notwendig, durch Vermehrung der Kasuistik ein umfassendes Bild der klinischen Erscheinungen aufzustellen. Schon jetzt zeigt sich, dass, je grösser die Anzahl der publizierten Fälle ist, um so komplizierter und vielgestaltiger die Beziehungen der Blutdrüsen erscheinen. Dieses springt besonders in die Augen bei dem Verhältnis zwischen der Hypophysis und den Keimdrüsen, indem ein ganz ähnliches äusseres Bild entsteht sowohl bei der Erkrankung der Hypophyse für sich, wie bei derjenigen der Keimdrüsen.

Die Dystrophia adiposo-genitalis auf hypophysärer Grundlage gleicht durchaus manchen Fällen von Dysgenitalismus oder Eunuchoidismus. Gross und Tandler(1) haben das Verdienst, durch ihre eingehenden Untersuchungen von Kastraten die Aufmerksamkeit auf den in Rede stehenden Gegenstand in neuester Zeit gelenkt zu haben. Sie unterscheiden zwei Typen: bei dem ersten handelt es sich um hoch aufgeschossene, magere Personen, bei dem zweiten um korpulente, gedunsen aussehende Individuen.

In ganz ähnlicher Weise kann man bei mangelhafter Entwicklung der Keimdrüsen, besonders in der Zeit der Pubertät, dieselben klinischen Bilder des Eunuchoidismus beobachten, aber auch nach der Geschlechtsreife kommt durch ein Trauma, das die Geschlechtsorgane trifft, oder durch eine Erkrankung derselben der Dysgenitalismus vor. Von Falta(2) wurden die Fälle, die im höheren Alter die Symptome des Dysgenitalismus zeigten, mit dem Namen des Späteunuchoidismus belegt.

*) Vortrag, gehalten auf der XXXIX. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. Mai 1914 in Baden-Baden.

Im Folgenden seien einige Fälle mitgeteilt, die im letzten Jahr auf meiner Abteilung zur Beobachtung kamen.

Fall 1.

Karl K., Knecht, 39 Jahre; aufgenommen 21. November 1913.

Anamnese: Patient ist früher einmal wegen Bronchitis im hiesigen

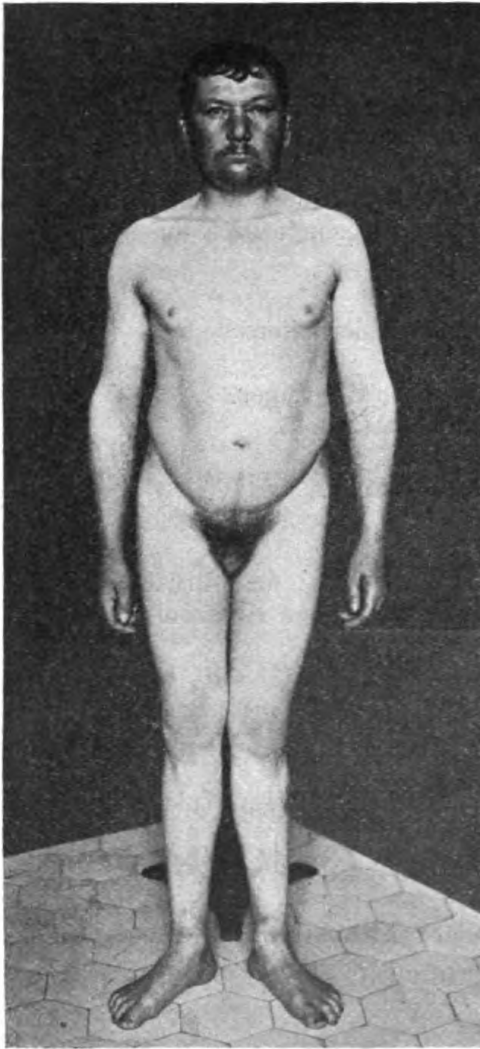


Fig. 1.

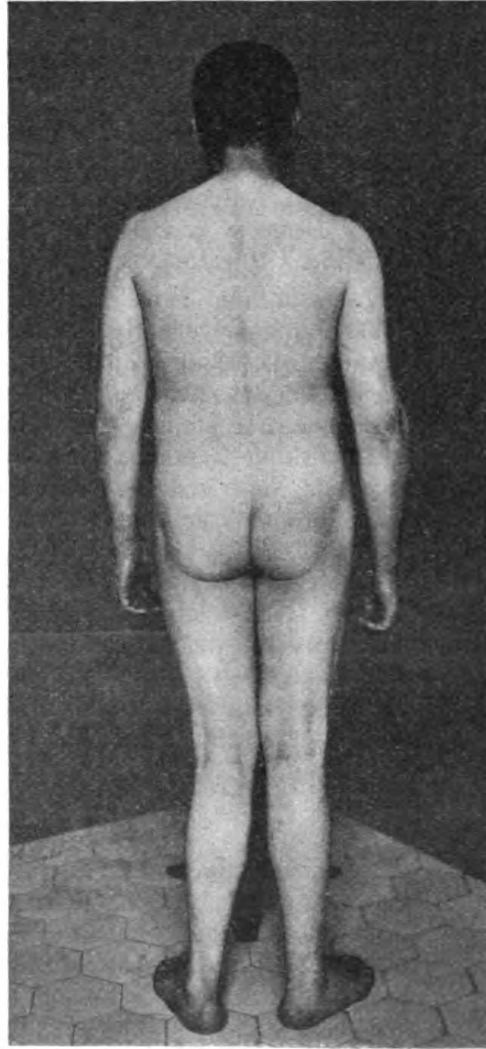


Fig. 2.

Krankenhaus gewesen. Er ist sonst nicht krank gewesen; hustet seit acht Tagen, hat wenig Auswurf, schwitzt nachts nicht.

Lues negiert, nicht verheiratet.

Keine Libido, keine Pollutionen in der Jugend.

Sehr selten morgens Erektionen (Blase gefüllt). „Fühlt sich nicht zur Frau hingezogen.“ „Hat keine Lust zum Heiraten.“ Keine homosexuelle Neigung. Hat sexuellen Verkehr selten gehabt, Ejaculatio praecox. Potentia

coeundi ist vorhanden, aber gering. Ging ab von der 4. Klasse in der Volksschule, wurde dann Landarbeiter.

Arme erlahmen leicht bei schwerer Arbeit.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von mässig fettem Habitus, sehr geringer Behaarung am Körper sowie im Gesicht; Anordnung der Schamhaare nach weiblichem Typ. Penis mässig entwickelt; Hoden sehr klein.

Stimme männlich.

Gesichtsfarbe gesund.

Thorax gut gewölbt; Atemexkursionen gleichmässig, ausreichend.

Lungen zeigen keine Dämpfung.

Das Atemgeräusch zeigt diffus über beide Lungen verteilt giemende und pfeifende Geräusche.

Abdomen: Adipositas, weich, nicht resistent, nicht druckempfindlich.

Herz: Grenzen r. Mitte des Sternums; l. querfingerbreit innerhalb der Mamillarlinie. Herztöne rein.

Wassermann im Blut negativ.

Schädelaufnahme: Sella turcica ohne Besonderheiten.

Glandula thyroidea nicht vergrössert.

Bartwuchs schwach, rasiert sich einmal in 14 Tagen.

Achselhaare reichlich, Schamhaare gut entwickelt.

Extremitäten frauenhaft, rund und glatt.

Aus der Nase und den Ohren keine Haare.

Augenbrauen schwach entwickelt.

Wimpern schwach entwickelt.

Fettablagerung, hauptsächlich am Bauch und an den Brüsten wenig.

Breites Becken mit Michaelischer Raute in der Kreuzbeingegend.

Extremitäten weich, glatt.

Genu valgum.

Leichter Einkniff an beiden Ohren.

Zähne sehr schlecht; starke Karies.

Rundkopf.

Pupillen r. $< l.$, reagieren auf Licht und Konvergenz (nicht sehr ausgiebig).

Augenbewegungen frei.

Nystagmus nicht vorhanden.

Augenhintergrund: Leicht peripapilläre Atrophie des Pigmentepithels.

Kornealreflex beiderseits vorhanden.

Rosenbachsches Phänomen nicht nachweisbar.

Sehschärfe r. — $0,5 = 6/6$; l. S = $6/6$.

Gesichtsfeld nicht eingeengt; kein temporaler Defekt.

Gehör, Geruch, Geschmack ohne Besonderheiten.

Trigeminus frei.

Facialis ohne Besonderheit.

Zunge wird grade herausgestreckt.

Rachenreflex vorhanden.

Sprache: Kein Silbenstolpern.

Sensibilität intakt.

Obere Extremität: Rohe Kraft gut.

Tricepsreflexe vorhanden.

Vorderarmreflexe vorhanden.

Hüftheber: Rohe Kraft gut.

Unterschenkelbeuger und -strecker: Rohe Kraft gut.

Fuss: Dorsalflex., Plantarflex., rohe Kraft gut.

Patellarreflexe vorhanden.

Achillesreflexe vorhanden.

Plantarreflexe fehlen.

Babinski nicht vorhanden.

Oppenheim nicht vorhanden.

Kremasterreflex beiderseits lebhaft.

Abdominalreflex beiderseits vorhanden.

Kein Romberg.

Keine Ataxie.

Was den Status psychicus betrifft, so besteht kein wesentlicher Intelligenzdefekt. Die Kenntnisse entsprechen seiner geringen Schulbildung. Er trägt ein ruhiges, beinahe stumpfes Wesen zur Schau.

Blutbild normal.

Zusammenfassung: 39jähriger Mann mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien, geringer sexueller Libido, schwach ausgeprägten Sexualcharakteren und adipösem Habitus.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Dystrophia adipogenitalis in Betracht. Da die Sella turcica normal ist, da keinerlei Zeichen einer Funktionsstörung des Chiasmas (bitemporale Hemianopsie, oder Opticusatrophie einer Seite mit temporaler Hemianopsie der anderen usw.), keine akromegalischen Symptome, keine Polyurie und Polydipsie, keine Intoleranz gegen Kohlehydrate, keine Störung der Temperatur vorhanden waren, so konnte eine Hypophysisaaffektion ausgeschlossen werden. Ebenso konnte es sich nicht um eine Dercumsche Krankheit handeln, da jede Schmerzhaftigkeit der Fettablagerung fehlte; weiterhin nicht um das sog. Geroderma genito-dystrophicum (Rummo), da von einem vorzeitigen Altern und greisenartigen Aussehen der Haut keine Rede war. Ein Blick auf die beiden Abbildungen 1 und 2 genügt, um festzustellen, dass es sich nicht um Mongolismus handelt, ebensowenig war die hypoplastische Konstitution von Bartels vorhanden, da Herz und die Gefässe normal waren. Es kann sich somit nur um einen Fall von Eunuchoidismus handeln. Derselbe zeigt aber manche Besonderheiten, die hier hervorzuheben werden müssen. Vor allen Dingen zeigt dieser Fall, dass sich die Trennung von Tandler und Gross in die zwei Typen des sog. „eunuchoiden Hochwuchses“ und des „eunuchoiden Fettwuchses“ sich nicht durchführen lässt, da, wie die Abbildung zeigt, weder der eine noch der andere Typ exquisit bei unserem Fall zum Ausdruck gekommen ist. Übrigens hat Sterling (6) in seiner vorzüglichen Arbeit

schon auf das Problematische der so scharfen Trennung dieser Typen aufmerksam gemacht.

Was die Genitalfunktionen betrifft, so waren dieselben entsprechend den ausserordentlich kleinen Hoden sehr herabgesetzt. Es kann sich nicht um eine völlige Aplasie handeln, da doch eine Ejaculatio hin und wieder stattgefunden hat und auch angeblich manchmal ein Coitus zustande gekommen war. Jedoch gab Patient zu, dass er nie eine richtige Libido sexualis und dass er nie Pollutionen gehabt habe. Er würde somit in die von Sterling aufgestellte Kategorie C b gehören: ausgesprochene Hypoplasie der Genitalorgane mit Dissoziation der einzelnen funktionellen Elemente.

Hervorheben möchte ich, dass die Kremasterreflexe beiderseits sogar lebhaft waren.

Zu den Hauptsymptomen des Eunuchoidismus gehören Anomalien der Behaarung. Unser Fall nimmt dadurch eine besondere Stellung ein, dass die Achselhaare reichlich und die Schamhaare gut entwickelt sind. Der Bartwuchs ist jedoch sehr schwach; Wimpern und Augenbrauen spärlich, Extremitäten frauenhaft, rund und glatt. Keine Haare am Eingang der Nase und der Ohren.

Zwei Symptome bietet unser Fall, auf die meines Wissens zuerst Sterling aufmerksam gemacht hat: die Michaelische Raute in der Kreuzbeingegend und die schlechte Beschaffenheit der Zähne.

Ferner möchte ich hervorheben, dass unser Patient ein glattes Gesicht von gesunder Farbe hat, keine Runzeln.

Was nun die Psyche betrifft, so entspricht unser Fall dem zweiten Typus der von Sterling auf S. 323 seiner Abhandlung gegebenen Charakteristik. Es handelt sich um einen minderbegabten Menschen, der gut im Leben mitkommt und sich an Lebensbedingungen anzupassen versteht.

Fall 2.

August G., Rammer, 22 Jahre; aufgenommen 25. November 1913.

Anamnese: Patient will früher gesund gewesen sein.

Hat angeblich seit 3 Wochen Schmerzen in der linken Brustseite, die beim Atmen etwas schlimmer sind.

Husten und Auswurf hat er nicht.

Sehr geringe Libido sexualis.

Potentia coeundi ist vorhanden.

Keine Pollutionen.

Keine homosexuelle Neigung.

Status praesens: Kräftig gebauter Patient mit reichlichem Fettpolster.

Mammae treten beiderseits deutlich hervor und haben einen weiblichen Charakter; geringe Behaarung; Schamhaare nach weiblichem Typ angeordnet. Becken sehr breit.

Thorax leidlich gut gewölbt; Atemexkursionen gleichmässig, ausreichend, nicht schmerzhaft.

Thyreoidea nachweislich nicht verändert.

Lungen zeigen keine Dämpfung; Atemgeräusch überall rein, vesikulär; nirgends pleuritische Geräusche.

Herz: Grenzen rechts Mitte des Sternum; links Mamillarlinie.

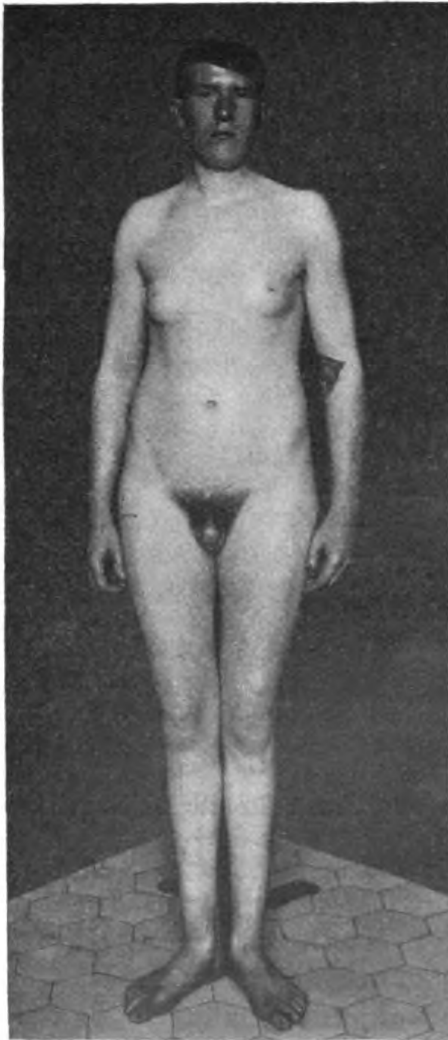


Fig. 3.

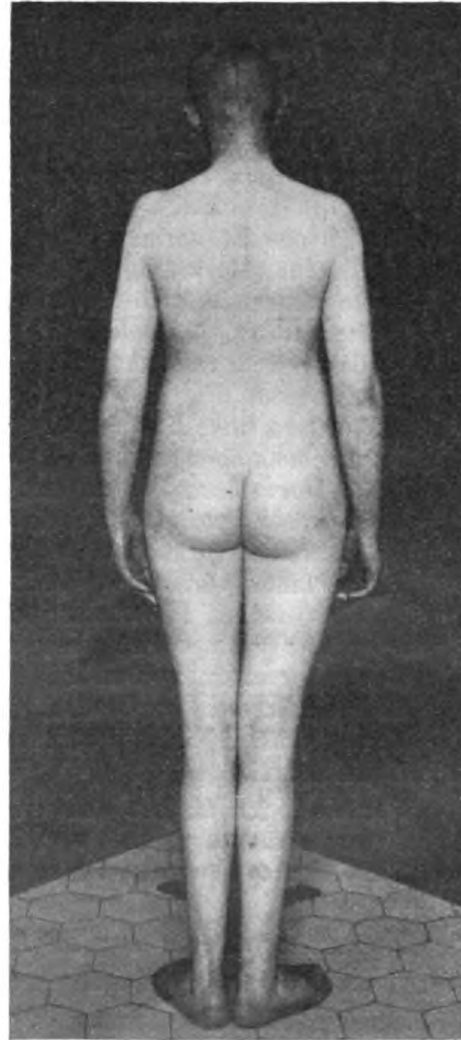


Fig. 4.

Herztöne: 1. Ton über allen Ostien von einem Geräusch begleitet, das über der Spitze am deutlichsten zu hören ist.

Abdomen weich, nicht resistent, nicht druckempfindlich.

Genitalien: Hoden beiderseits bohnergross. Penis kurz. Glans penis gut entwickelt.

Schädelaufnahme: Keine Veränderung der Sella turcica.

Pupillen r. $>$ l. (Spur), reagieren auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen frei; angedeuteter Mikrophthalmus l.
 Nystagmus nicht vorhanden.
 Augenhintergrund: Beiderseits Conus nach unten.
 Kornealreflexe vorhanden.
 Rosenbachsches Phänomen.
 Sehschärfe: Hyperopie, r. S = 6/8; l. S = 6/10.
 Gesichtsfeld nicht eingeengt.
 Gehör, Geruch, Geschmack ohne Besonderheiten.
 Trigemini frei.
 Facialis ohne Besonderheiten.
 Zunge wird grade herausgestreckt.
 Rachenreflex vorhanden.
 Sprache: Kein Silbenstolpern.
 Sensibilität intakt.
 Die Psyche ist normal.
 Intelligenz, Merkfähigkeit gut.
 Obere Extremität: Gut erhaltene rohe Kraft.
 Tricepsreflexe vorhanden.
 Vorderarmreflexe vorhanden.
 Kein Tremor.
 Hüftheber: Rohe Kraft gut.
 Unterschenkelbeuger und -strecker rohe Kraft gut.
 Fuss: Dorsalflex., Plantarflex., rohe Kraft gut.
 Patellarreflex vorhanden, beiderseits gleich.
 Achillesreflex vorhanden, beiderseits gleich.
 Plantarreflex vorhanden, beiderseits gleich.
 Babinskisches Phänomen nicht vorhanden.
 Oppenheimsches Phänomen nicht vorhanden.
 Kremasterreflexe vorhanden.
 Abdominalreflexe vorhanden.
 Kein Rombergsches Phänomen.
 Keine Ataxie.
 Verlauf: 29. II. Die Schmerzen in der Brust, für die objektiv kein Anhalt vorhanden war, sind vorbei.
 Sella turcica normal; ebenso das Blutbild.

Zusammenfassung: 22jähriger Mann mit mangelhafter Genitalentwicklung, sehr geringer Libido bei angeblich erhaltener Potentia coeundi, schwach ausgeprägten Sexualcharakteren und deutlichem Hochwuchs.

Die bei Fall 1 in der differentialdiagnostischen Besprechung angeführten Krankheiten waren auszuschliessen. Die Sella ist normal; auch sonst keine hypophysären Symptome. Es handelt sich um einen hoch gewachsenen, schlanken Jüngling, bei dem ganz besonders auffallend die Gynäkomastie war. Wie bei einer eben erblühten Jungfrau waren die Brüste geformt, kugelig, prall und scharf von der Umgebung sich hervorhebend.

Das Gesicht ist ganz bartlos, die Achselhaare fehlen, die Extremitäten glatt und die Schamhaare nach weiblichen Typ angeordnet, nach oben durch eine horizontale Linie begrenzt. Auch das Becken hat einen breiten, echt weiblichen Charakter.

In Bezug auf die Psyche entspricht er dem ersten von Sterling aufgestellten Typus, welcher in intellektueller Beziehung von der Durchschnittsnorm gar nicht oder sehr wenig abweicht.

Fall 3.

Johann Hermann Th., Arbeiter, 48 Jahre, aufgenommen 25. September 1913.

Diagnose: Eunuchoidismus; funktionelle Beschwerden post trauma.

Anamnese: Vater verschollen, Mutter an Herzfehler gestorben; 4 gesunde Geschwister. Patient selbst war stets gesund, erzählt aber, dass er, als er die Schule verliess, noch sehr klein war und erst sehr spät gewachsen ist.

1901 Unfall; fiel von einer Leiter 2 m hoch herunter und brach den Oberschenkel; der Bruch ist schlecht geheilt und das rechte Bein blieb bedeutend kürzer.

1911 verletzte er sich an einem rostigen Nagel und konnte 6 Wochen nicht arbeiten.

Im Mai dieses Jahres wurde Patient von einer Kuh beim Melken gegen den rechten Unterschenkel getreten und hat seit dieser Zeit Schmerzen an der verletzten Stelle.

Status praesens: Kleiner, nicht gut genährter Mann von mittlerer Muskulaturentwicklung. Gesichtsfarbe braun, nirgends ein Exanthem.

Patient macht einen dementen Eindruck, spricht ziemlich ängstlich und mit Fistelstimme. Die Schamhaare sind mässig entwickelt, der Schnurrbart sehr dünn; wenig Achselhaare, schwache Wimpern und Augenbrauen. Penis und Hoden sind sehr klein und Pat. gibt zu, niemals Geschlechtsverkehr gehabt zu haben. Er hat niemals Libido sexualis gehabt; selten eine Erektion, nur des Morgens. Nie Pollutionen. Der Leib ist dick; die Brüste fettreich und etwas hängend.

Das rechte Bein ist bedeutend kürzer als das linke und es besteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule. In der linken Glutäalgegend eine Rissnarbe, in der rechten Leistengegend zahlreiche kleinste Hautgefäss-ektasien. Am rechten Unterschenkel, etwa in der Mitte der Tibia, eine linsengrosse pigmentierte Stelle, die aber mit der auf Druck geäusserten Schmerzempfindung nicht in Einklang steht. (Diese Schmerzangaben scheinen übrigens zu wechseln.)

Mund- und Rachenorgane ohne Besonderheiten; Zungenbelegdrüsen nicht vergrössert.

Epiglottis: Ω förmig, Tonsillen ohne Besonderheit.

Hals: Schilddrüse nicht palpabel, keine Drüsen.

Thorax: Trichterbrust, mässige, aber symmetrische Wölbung, die Atemexkursionen sind gleichmässig, aber nicht sehr ausgiebig; sie sind eben angedeutet.

Lungen reichen vorn bis zum 5. Interkostalraum, hinten beiderseits gleich tief. Die Grenzen sind überall sehr schlecht verschieblich; der Per-

kussionsschall ist über der rechten Spitze etwas verkürzt und höher, hier hört man auch etwas unreines Atmen; sonst nirgends eine Dämpfung, überall vesikuläres Atmen.

Herz reicht von der Medianlinie bis fast zur Mamillarlinie, Töne sind rein, Aktion regelmässig.

Radialis von mittlerer Füllung, nicht gespannt, 65, keine deutliche Sklerose.

Abdomen: Keine Resistenz, angedeutete Ovarie, r. $>$ l.

Leber erreicht den Rippenbogen nicht, nicht palpabel, sie scheint fast verkleinert zu sein.

Milz nicht vergrössert.

Nervenstämme der Extremitäten nicht druckempfindlich.

Pupillen etwas entrundet; reagieren auf Licht und Konvergenz (Lichtreaktion etwas träge).

Augenbewegungen frei.

Kein Nystagmus.

Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Kornealreflexe vorhanden.

Kein Rosenbach.

Sehschärfe o. B.

Gesichtsfeld nicht eingeengt.

Gehör beiderseits herabgesetzt, l. $>$ r.

Geruch, Geschmack, Trigeminus o. B.

Facialis: Die linke Nasolabialfalte ist deutlicher als die rechte.

Zunge o. B.

Rachenreflex fehlt.

Sprache o. B.

Zähne schlecht, kariös.

Sensibilität: Hyperästhesie für spitz und stumpf, sowie selbst für Pinselberührungen am ganzen Körper.

Obere Extremität: Rohe Kraft gut.

Tricepsreflex +, sehr lebhaft.

Vorderarmreflex +, sehr lebhaft.

Hüftheber, Unterschenkel (Beuger, Strecker), Fuss (Dorsalflex., Plantarflex.). Links rohe Kraft gut, rechts herabgesetzt, aber nicht genau zu prüfen.

Patellarreflex +, sehr lebhaft.

Achillesreflex +, sehr lebhaft; rechts deutlicher lang anhaltender Klonus.

Plantarreflex +, sehr lebhaft.

Babinskisches Phänomen nicht vorhanden.

Oppenheimsches Phänomen nicht vorhanden.

Kremasterreflexe vorhanden.

Abdominalreflexe vorhanden.

Kein Romberg.

Keine Ataxie, kein Intentionstremor.

Verlauf: 26. IX. Im Blutbild ist eine starke Lymphocytose zu konstatieren (41 Proz.), deshalb Arsenbehandlung.

1. X. Pat. steht 3 Stunden auf; macht stets denselben schüchternen Eindruck; hat augenblicklich keine Beschwerden.

10. X. Pat. reagiert auf Adrenalin mit Zittern am ganzen Körper; er scheint ein Sympathikotoniker zu sein.

15. X. Er ist beschwerdefrei.

Zusammenfassung: 48jähriger Mann, von jeher imbezill, mangelhafte Entwicklung der Genitalien mit fehlender Libido, schwacher Haarwuchs und weiblicher Habitus.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen Eunuchoidismus, dessen Psyche dem zweiten Sterlingschen Typus der Imbezillen entspricht. Er benahm sich so dumm, dass es nicht gelang, ihn zu photographieren. Ebenso war es nicht möglich eine Röntgenaufnahme zu machen. Mit Sicherheit konnte nachgewiesen werden, dass keine temporale Hemianopsie, keine Diabetes insipidus und andere hypophysäre Symptome vorhanden waren. Recht auffallend war die Fistelstimme, die hängenden Brüste und der dicke Bauch. Am meisten verändert waren die Genitalien. Die Hoden waren äusserst klein und auch der Penis war sehr kurz. In diesem Falle bestand eine absolute Kongruenz zwischen der organischen Veränderung und der Funktionsstörung. Es muss sich wohl hier um eine totale Aplasie handeln, so dass man von einem kongenitalen Asexualismus sprechen kann. Es sei noch hervorgehoben, dass kein Zeichen einer organischen Cerebralerkrankung hier vorlag.

Ob in diesem Falle im Sinne der Goldsteinschen Mitteilung(3) es sich um eine Hypoplasie des Gehirns handelt, sei dahingestellt, zumal an den anderen endokrinen Drüsen keine Hypoplasie wahrgenommen werden konnte und die charakteristische Hautveränderung, sowie ein familiäres Auftreten nicht nachzuweisen war.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass im vorliegenden Fall eine starke Lymphocytose sich gefunden hat, was nach Guggenheimer(4) durch systematische Blutuntersuchungen beim Eunuchoidismus konstatiert worden ist.

Fall 4.

Gottlieb Sch., 85 Jahre, Schäfer, aufgenommen 5. Mai 1913.

Anamnese nicht zu erheben, da Pat. den Arzt nicht versteht und offenbar auch kaum sprechen kann.

Status praesens: Alter, stark abgemagerter Mensch mit sehr faltiger Gesichts- und Körperhaut, blasser, fahler Gesichtsfarbe und Haut. Senile Kyphose.

Habitus absolut weiblich.

Becken sehr breit gebaut.

Stimme weiblich, hoch, hell.

Behaarung im Gesicht völlig fehlend, am Kopf sehr reichlich, am übrigen Körper, auch auf dem Mons pubis fast ganz fehlend.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

13

Genitalien: Penis einigermaßen entwickelt.
 Hodensack wenig ausgedehnt, beide Hoden sind erbsengross.
 Thorax starr, fassförmig, Atemexkursionen sehr wenig ausgiebig;
 rechte Brustseite etwas, linke mehr zurückgeblieben.
 Thyreoidea nicht nachweislich verändert.
 Lungen: Klopfeschall rechts abgeschwächt, Atemgeräusch rein.
 Herz von Lungen überlagert, Grenzen nicht genau zu bestimmen.
 Herztöne leise, rein.

Abdomen: Bauchdecken schlaff, Fettpolster sehr mässig entwickelt.
 Kleine Nabelhernie. Anscheinend nirgends druckempfindlich.

Extremitäten: Rechts ausgesprochener Pes planus. Im rechten Knie
 bei Bewegungen arthritische krepitierende Geräusche.

Augen beiderseits Katarakt.

Pupillen r. = l., reagieren auf Licht prompt; Konvergenzreaktion
 nicht zu prüfen.

Augenbewegungen frei.

Kein Nystagmus.

Kornealreflex stark herabgesetzt.

Gehör anscheinend herabgesetzt beiderseits.

Geruch, Geschmack nicht zu prüfen, da Pat. zu stupide ist.

Trigeminus frei.

Facialis ohne B.

Zunge trocken, nicht belegt, Tremor.

Rachenreflex vorhanden.

Sprache weiblich, hell.

Sensibilität nicht zu prüfen.

Obere Extremität: Dynamometer r 0,1:20.

Tricepsreflexe vorhanden.

Vorderarmreflexe vorhanden.

Kein Tremor.

Hüftheber, Unterschenkel (Beuger, Strecker), Fuss (Dorsalflex., Plan-
 tarreflex.) nicht zu prüfen.

Patellarreflex nicht auslösbar.

Achillesreflex schwach.

Plantarreflex vorhanden.

Babinskisches Phänomen fehlt.

Oppenheimsches Phänomen fehlt.

Kremasterreflex nicht auslösbar.

Abdominalreflexe vorhanden.

Romberg nicht zu prüfen.

Ataxie nicht zu prüfen.

Keine Veränderung im Blutbild.

Diagnose: Späteunuchoidismus (Falta).

Verlauf: Pat. hat gar keine Beschwerden. Er liegt meist ruhig im
 Bett, redet fast garnichts, isst allein, geht allein zur Toilette und ist froh,
 wenn der Arzt sich wenig um ihn kümmert.

21. V. Leichte Temperatursteigerung; rechts hinten unten Dämpfung
 der Lungen; daselbst grossblasige Rasselgeräusche und angedeutetes bron-
 chiales Atmen.

28. V. Wieder fieberfrei.

21. VI. Einige Tage lang ist eine Sperminum-Poehl-Kur versucht worden, die natürlich ohne jeden Einfluss auf das Befinden und die Psyche des Pat. bleibt.

28. VI. Eine Röntgenaufnahme des Unterschenkels zeigt eine Atrophie, sowie Arteriosklerose. Eine Aufnahme der Sella turcica zur Erkennung



Fig. 5.

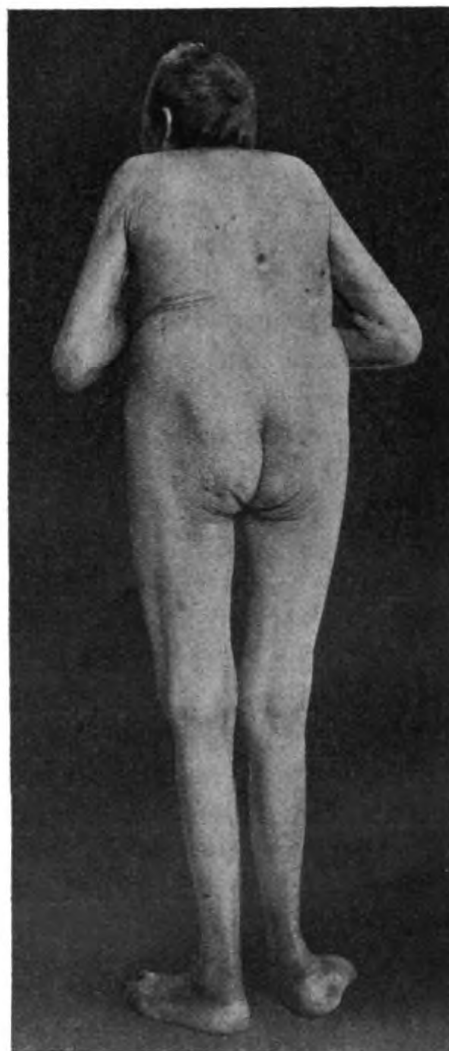


Fig. 6.

eines ev. Hypophysentumors ist wegen der Unruhe und Angst des Pat. leider unmöglich.

21. VII. Da Pat. eigentlich nicht Gegenstand der Krankenhausbehandlung ist, wird er heute entlassen.

Zusammenfassung: 85jähriger, dementer Mann mit vollständig atrophischen Hoden und exquisit weib-

13*

lichem Habitus (hohe Stimme, breites Becken, glatte unbehaarte Haut).

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um einen Faltaschen Späteunuchoidismus. Da Pat. hochgradig dement war, so konnten keine Erhebungen über seine Vita sexualis in früherer Zeit angestellt werden. Es sei der Vollständigkeit halber hervorgehoben, dass kein ausgesprochenes eindeutiges Hypophysensymptom eruiert werden konnte.

Fall 5.

Den nebenstehenden äusserst charakteristischen Fall verdanke ich der Güte des Herrn Oberarztes Dr. Arning und dessen Sekundärarzt Herrn Dr. Ritter. Ich hatte Gelegenheit, ihn neurologisch zu untersuchen.

Das Nervensystem war ganz in Ordnung. Dieser Mann hat das Aussehen und den Habitus eines Weibes. Die Stimme ist dünn und hoch. Das Becken ist breit. Er hat Hängebrüste und Hängebauch; Genua valga. Die Haut ist glatt. Das Gesicht bartlos. Die Schamhaare gering entwickelt. Der Penis klein. Die Hoden erbsengross. Dieser Mann hatte niemals eine Libido sexualis empfunden, hatte nie Pollutionen, niemals eritiert. Sella, Thyreoidea, Blut normal.

Auf Befragen gab G. an, auch niemals homosexuelle oder andere sexuell perverse Handlungen begangen zu haben.

Was die Psyche betrifft, so gehört er zu dem ersten Typus von Sterling, der in intellektueller Beziehung von der Durchschnittsform gar nicht oder sehr wenig abweicht.

G. liess sich von einem Hoden behufs mikroskopischer Untersuchung ein kleines Stückchen resezieren. Dasselbe ergab einen Untergang der Drüsensubstanz, dagegen Erhaltung der Zwischensubstanz. (Untersucht von Herrn Dr. Ritter; bestätigt von Herrn Prof. Simmonds.)

Den weiblichen Typ sieht man besonders gut durch eine Aufnahme von hinten.

Vor allem fällt das breite Becken, die Genua valga, die Fettfalten in der Taille und die hängende Schulter in die Augen und dann gewahrt man ganz besonders deutlich die Michaelische Raute (siehe Fig. 9).

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass es sich in diesem Fall um einen reinen Dys- oder vielmehr Agenitalismus handelt, da jede andere zugrunde liegende Affektion ausgeschlossen werden konnte.

Das Bemerkenswerteste in diesem Falle ist, dass wir es mit einem absolut sicheren Falle von Eunuchoidismus trotz erhaltener

interstitieller Hodendrüse zu tun haben. Nach Biedl (5) findet sich im Hoden ausser den Tubulis seminiferis, welche neben den Samenzellen noch' das Syncytium der Sertolinischen Zellen beherbergen, Formelemente, welche als interstitielle oder Leydigsche Zwischenzellen bekannt sind. Nach der Bouinschen Lehre soll



Fig. 7.



Fig. 8.

die innersekretorische Funktion dieser Zellen alleinigen Einfluss auf die sekundären Geschlechtscharaktere haben. Diese Rolle käme nicht den Sertolinischen Zellen zu. Nach Simmonds (7) kommt jedoch sowohl den Samen- wie den Zwischenzellen die Funktion zu, durch innere Sekretion die Geschlechtscharaktere zu wahren. Nach Untergang der Samenzellen treten die normalerweise nur spärlich

vorhandenen Zwischenzellen vikariierend für die Samenzellen ein und geraten in Wucherung.

Im vorigen Monat kam der nebenstehende Eunuchoid U. auf meine Abteilung (Fig. 10). Dieser stellt den eunuchoiden Hochwuchstypus nach Tandler und Gross dar, indem in charakteristischer

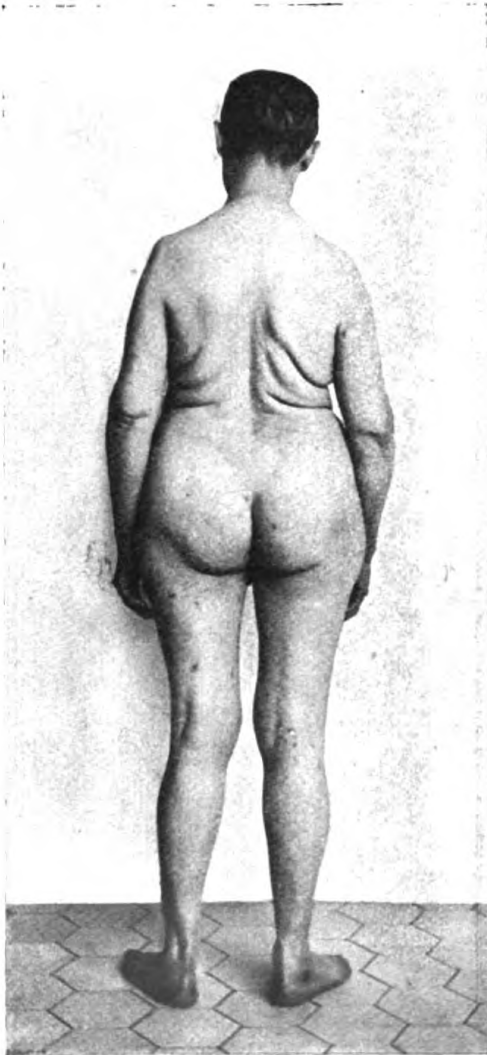


Fig. 9.

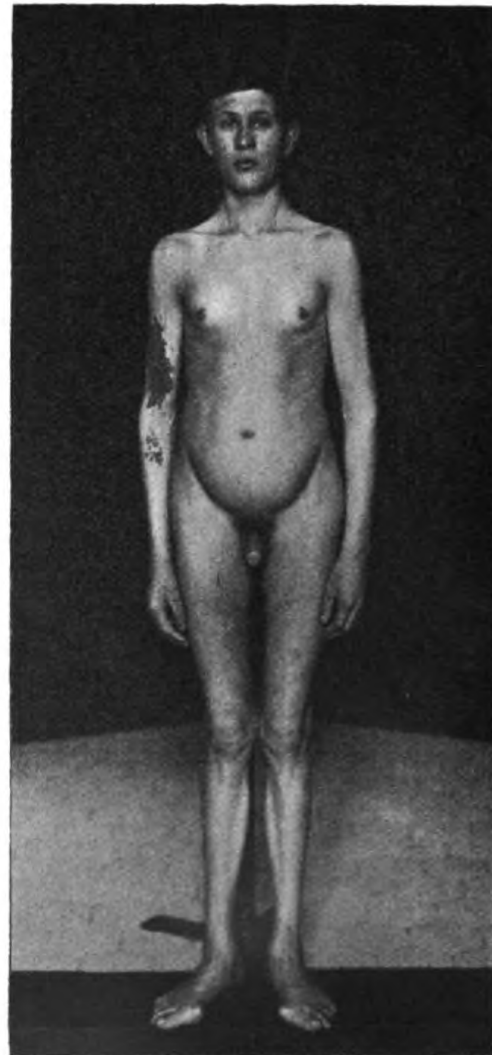


Fig. 10.

Weise die Unterlänge (von der Symphyse bis zu den Fersen) über die Oberlänge (vom Scheitel bis zur Symphyse) überwiegt.

Gesicht bartlos; keine Achselhaare; schwache Schamhaare; äusserst kleine Hoden; Penis ziemlich entwickelt. U. ist zu schüchtern und gibt kaum richtige Auskunft über seine Vita sexualis, die Mammæ haben

einen virginellen Charakter. Nervensystem normal. Sella klein. Thyreoidea, Blutbild nicht verändert.

Unter der Bezeichnung „temporärer Präpubertätseunuchoidismus“ hat Tandler eine Kategorie des hier uns beschäftigenden Krankheitsbildes beschrieben, die ich mehrmals in der Praxis zu sehen Gelegenheit hatte.

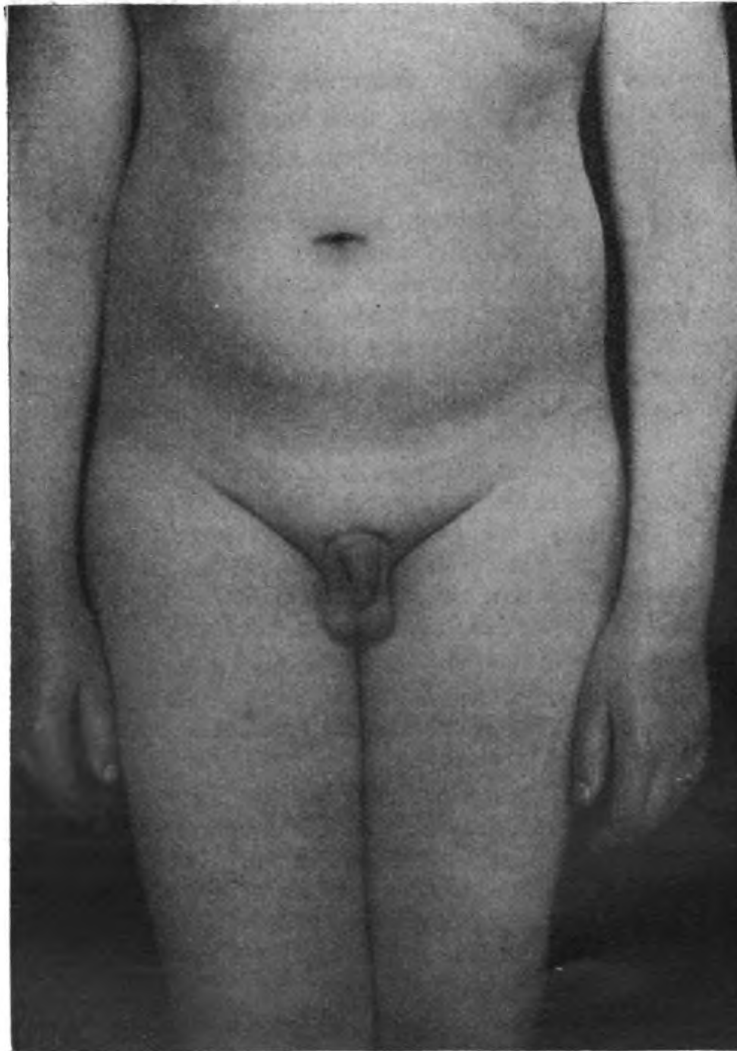


Fig. 11.

So beobachtete ich kürzlich einen 13 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben R. S., bei dem sich seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren eine auffallende Fettsucht entwickelt hatte; zugleich änderte sich sein Wesen. Er wurde verdriesslich, jähzornig und liess in seinen Schulleistungen sehr nach. Auf der vorstehenden Abbildung (Fig. 11) ist ein charakteristischer querer Wulst über der Symphyse ersichtlich. Die Haut ist auffallend weich und glatt und erinnert sehr an den weiblichen Typus. Der Penis ist klein, 4 cm lang; die Hoden sind

aber leidlich entwickelt. Die Hüften sind breit; Leib und Schenkel wie bei einem Weibe. Am Nervensystem sind keine nachweisbaren Veränderungen zu konstatieren. Die Zähne sind unregelmässig und schlecht entwickelt.

Vor 1 Jahr sah ich einen analogen Fall bei einem 14jährigen Kaben mit Fettsucht, kleinem Penis und Kryptorchismus. Auch die psychischen Veränderungen waren ähnlich wie in dem abgebildeten Fall.

Zum Schluss sei noch der folgende höchst bemerkenswerte Fall mitgeteilt, bei dem sich zu einer Akromegalie nach einer Hodenaffektion Zeichen des Eunuchoidismus gesellt haben.

F. B., 33 Jahre alt, Wächter, bemerkte seit 1896, dass allmählich Hände, Füsse, Brustbein, Nase, Unterkiefer und Lippen grösser wurden. 1901 wurde er von seinem Schneider darauf aufmerksam gemacht, dass sich sein Rücken verwölbe. 1906 habe er angeblich 2 Jahre lang sehr schlecht gesehen, seit 1911 habe sich jedoch das Sehvermögen wieder bedeutend gebessert. Am 11. Juni 1906 sprang er von einem Stuhl und fühlte gleich danach einen heftigen Schmerz im linken Hoden, der abends blau wurde. Seit 1904 hatte er einen linksseitigen Leistenbruch bemerkt. Am 12. Juni 1906 liess er sich operieren. Das linke Scrotum fühlte sich hart an und war äusserlich blutunterlaufen. Es wurden Umschläge gemacht und das Scrotum hoch gelagert. Dasselbe schwoll ab und es zeigte sich eine linksseitige Varicocele. Dieselbe wurde exstirpiert. Es trat Fieber ein. Es stiessen sich aus dem linken Hodensack gangränöse Fetzen ab. Nach 5 Wochen war die Wunde am Scrotum geheilt. Der linke Hoden war gangränös zugrunde gegangen.

Kurze Zeit darauf wurde Patient wegen einer Vereiterung eines Drüsenpakets in der linken Fossa supraclavicularis operiert; die Abszeshöhle ging bis an die Wirbelsäule.

Am 24. September 1906 plötzlicher Kollaps, Dyspnoe. Nach Kampferinjektionen erhobte sich Patient. Die Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule ergab keine Knochenveränderungen. Pat. hatte hier und da etwas Auswurf. Im Sputum wurden nie Tuberkelbazillen gefunden. Am 10. November 1906 wurde Pat. geheilt entlassen.

Seit 1906 Ausfall der Achselhaare, Spärlichwerden der Bart- und Schamhaare, sowie der Augenbrauen.

Im Jahre 1910 war er im Marienkrankenhaus; dort erhielt er 200 Hypophysistabletten ohne Erfolg. Eine Hypophysisoperation lehnte er ab. Er hatte damals sehr heftige Kopfschmerzen. 5 Tage war er ohne Besinnung, später soll er schlecht gesehen haben und die Zunge soll eine Zeit lang gelähmt gewesen sein.

Am 22. Dezember 1913 kam er wegen Schmerzen im Schultergelenk auf die Nervenabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg.

Die Grosseltern sind beide gesund gewesen und sehr alt geworden; Vater starb an Lungenentzündung, Mutter gesund. Ein Bruder ist Epileptiker, eine Schwester gesund.

Lues, Potus, Abusus tabaci negiert.

Status praes.: Gesicht und Hautfarbe sehr blass.

Keine Fettsucht. Pat. hat einen unförmlichen Kopf. Kopfumfang 65 cm. Nase 8 cm lang, Lippen wulstig, negerartig vergrößert. Kiefer mächtig entwickelt, in die Breite gewachsen; Zähne stehen lückenartig auseinandergedrängt. Hände sehr gross (Type en long); Füße stark vergrößert (siehe Fig. 12).

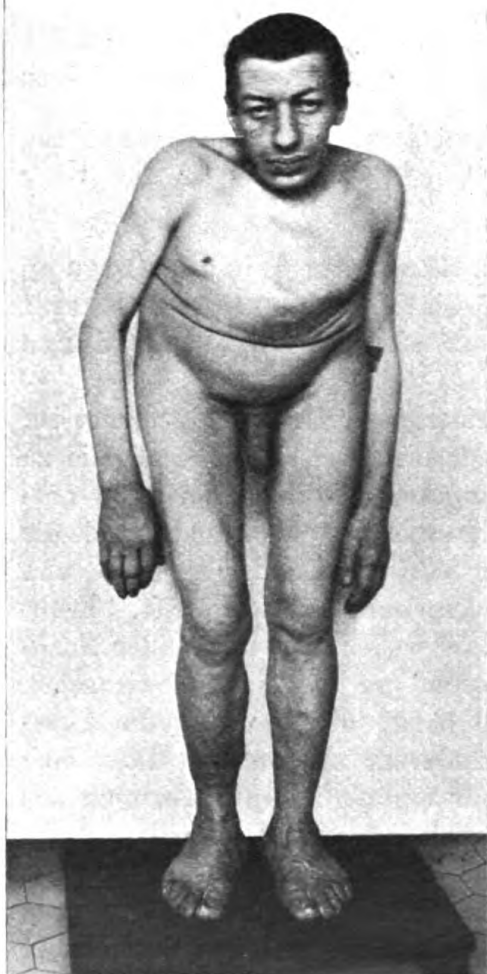


Fig. 12.

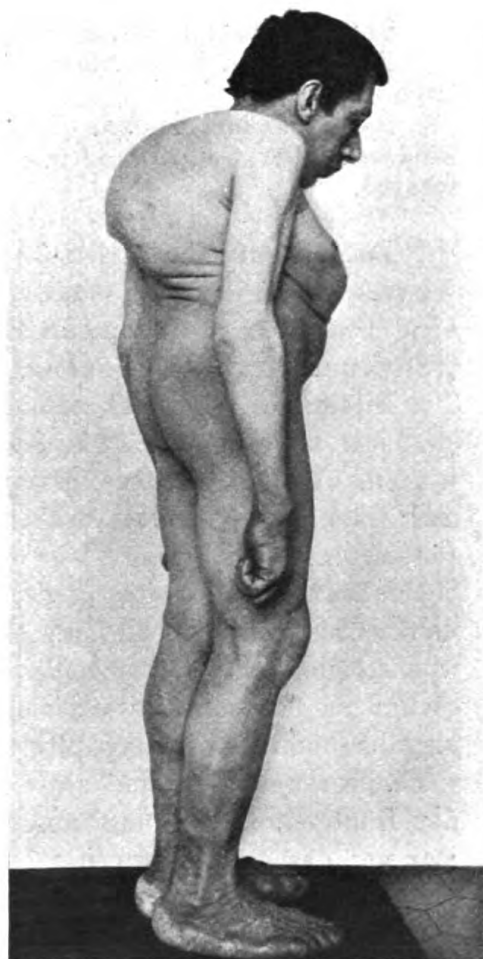


Fig. 13.

Im Röntgenbild sind die Konturen der Finger etwas gezackt, pilzförmig. Ganz schwache Haarentwicklung auf der Oberlippe; wenig Schamhaare. Penis lang; der r. Hoden mittelgross; der l. Hoden fehlt.

Mächtige rechtsseitige Kyphoskoliose. Starke Bückelbildung (siehe Figur 13).

Das Sternum mächtig verbreitert und verlängert, besonders springt der Proc. xiph. vor. Die Sella turcica sehr gross (4fach). Riesenstirnbeinhöhlen.

Die Abderhaldensche Untersuchung ergibt Hypophysis negativ, Thymus positiv, Schilddrüse negativ.

Die Augenuntersuchung ergibt Doppelbilder nach oben und nach oben rechts (leichte Parese im Gebiet des N. oculomotorius). Rectus sup. + Rect. intern.

Gesichtsfeld normal für Weiss und Farben.

S beiderseits normal, 6/6 mit — 1,5.

Fundus oculi normal.

Linke Pupille etwas grösser als rechts.

Lichtreaktion normal.

Gehör, Geruch, Geschmack normal.

Sensibilität: Haut-, Sehnenreflexe normal.

Kein Tremor, keine Atonie, kein Romberg. In den letzten Jahren Impotenz.

Das Sensorium ist frei. Patient macht oft einen etwas apathischen Eindruck. Der Gesichtsausdruck ist oft schmerzhaft infolge von Kopfschmerz.

Zusammenfassung: Ein 33 jähr. Mann, der seit 18 Jahren an Akromegalie leidet, wurde 1906 am Hoden operiert. Estrat eine Gangrän des linken Hodens ein, im Anschluss daran Haarausfall und Impotenz.

Dieser Fall erscheint deshalb bemerkenswert, da er geeignet ist, ein Licht auf das Verhältnis des Eunuchoidismus zur Akromegalie zu werfen. Vor der Hodenaffektion war die Potenz des Patienten normal; nach der Keimdrüsenschädigung schwand die Libido und die Potentia coeundi; ferner wurde ein starker Ausfall der Bart- und Schamhaare, sowie eines Teils der Augenbrauen beobachtet. Recht merkwürdig erscheint die Tatsache, dass weder ein eunuchoider Hochwuchs, noch eine eunuchoiden Fettsucht an den charakteristischen Stellen zu beobachten war; vielleicht hängt dies mit der die Akromegalie bedingenden Hypophysenveränderung zusammen. Dass eine solche vorhanden ist und zwar in sehr umfänglichem Maße, ging aus der Röntgenuntersuchung mit Sicherheit hervor. Die Sella turcica war auf das 4 fache erweitert. Es sei noch hervorgehoben, dass das Sehvermögen früher 2 Jahre verschlechtert war und später ganz normal wurde. Gegenwärtig ist die Sehschärfe und das Gesichtsfeld beiderseits normal.

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen, so komme ich zu dem Resultat entgegengesetzt zu der Angabe Sterlings, dass der Eunuchoidismus durchaus nicht zu den seltenen Krankheits-typen gehört. Sämtliche mitgeteilten Fälle habe ich im letzten Jahre auf meiner Abteilung beobachtet. Ferner wurde mir nach meiner Demonstration von Eunuchoiden im ärztlichen Vereine zu Hamburg von verschiedenen Kollegen mitgeteilt, dass sie, auf das Krankheits-

bild aufmerksam gemacht, auf ihrer Abteilung ebenfalls Eunuchoiden entdeckt hätten.

Obwohl die Goldsteinsche Ansicht viel für sich zu haben scheint, dass der Eunuchoidismus auf einer Hypo- bzw. Dysplasie des Drüsenapparates mit innerer Sekretion beruhe, so konnte ich in meinen Fällen ausser den Veränderungen an den Genitalien doch keine Alteration der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion feststellen, ausser bei dem Akromegaliefall; ebensowenig beobachtete ich in meinen Fällen ein etwa familiäres Auftreten des so merkwürdigen Krankheitsbildes.

Immerhin neige ich doch, namentlich auf Grund des letzten Falles zur Annahme, dass der Eunuchoidismus nicht lediglich auf einer Veränderung der Keimdrüse beruht, sondern dass wahrscheinlich Veränderungen der Hypophyse dabei eine Rolle spielen.

Zum Schluss möchte ich hervorheben, dass die bei den meisten mitgeteilten Fällen vorgenommene Abderhaldensche Untersuchung sich widersprechende Resultate bis jetzt geliefert hat, so dass ich vorerst auf eine Mitteilung verzichte.

Literatur.

- 1) Tandler und Gross, Über Eunuchoiden. Archiv für Entwicklungsgeschichte. 29—30. 1910.
- 2) Falta, Späteunuchoidismus und multiple Blutdrüsenklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
- 3) Goldstein, Kurt, Über Eunuchoiden. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 53, Heft 2.
- 4) Guggenheimer, Über Eunuchoiden. Deutsches Archiv für klin. Med. 107. S. 518.
- 5) Biedl, Innere Sekretion. 2. Bd. S. 271. Berlin-Wien 1913.
- 6) Sterling, W., Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 16. Bd. 3. u. 4. Heft.
- 7) Simmonds, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 14.

Beitrag zur Klinik der Hodenneuralgie.

Von

Dr. med. H. Luce,

Oberarzt am Barmbecker Krankenhaus.

Assistenzarzt der Abteilung von Prof. Dr. Nonne 1. Oktober 1897 bis 1. Oktober 1899; Assistenzarzt der Dir.-Abteilung (Prof. Dr. Rumpf) 1. Oktober 1899 bis 1. August 1900.

Die Neuralgie des Plexus spermaticus ist zuerst 1830 beschrieben worden von Astley Cooper in seinen *Observations on the structure and diseases of the testis als „irritable testis“*. Cooper erwähnt schon, dass mit der Hodenneuralgie oft zugleich Schmerzen im Rücken und in den Beinen vorhanden sind, und grosse Reizbarkeit des Magens, die sich leicht in Erbrechen Luft mache; er betont, dass die psychische Rückwirkung mächtiger sei als bei anderen Neuralgien, und dass die durch die Dauer und die Heftigkeit der Schmerzen zur Verzweiflung gebrachten Kranken oft stürmisch nach der Kastration verlangen. Wir verdanken Cooper weiter die Angabe, dass der exstirpierte Hode in allen Fällen anatomisch als gesund sich erwiesen habe, und die Hypothese, dass dem irritable testis ein zentrales oder peripherisches Leiden zugrunde läge.

Romberg identifiziert in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten seine Auffassung dieses Leidens mit derjenigen Coopers und berichtet über eine eigene Beobachtung: Ein solcher Patient wurde als Bräutigam von dieser Neuralgie einseitig befallen, der erkrankte Hode wurde schliesslich auf seinen dringenden Wunsch entfernt und erwies sich als vollkommen gesund. Als bald darauf der zweite Hode unter den gleichen Symptomen erkrankte, unterblieb die abermalige Ablatio testis aus begreiflichen Gründen und völlige Genesung stellte sich ein.

Diese grundlegenden klinischen Beobachtungen Coopers und Rombergs sind durch spätere klinische Erfahrungen in allen wesentlichen Punkten bestätigt worden. Sie ergaben übereinstimmend: die Schwere und Hartnäckigkeit der Neuralgie, den Mangel eines pathologischen Befundes im exstirpierten Organ, die Unsicherheit des chirurgischen Erfolges und das Rezidivieren der Neuralgie im anders-

seitigen Hoden oder im Samenstrang derselben Seite. Die pathogenetische Auffassung des Leidens blieb hypothetisch. Erb und Seeligmüller glauben für die Neuralgie einen sympathischen Ursprung annehmen zu sollen, während Eulenburg in Bezug auf die befallenen Nervenbahnen eine sichere Entscheidung vorläufig noch für unmöglich hält. Anatomische Untersuchungen klinisch beobachteter Fälle liegen meines Wissens nicht vor und so dürfte es von Interesse sein, wenn ich in Folgendem über eine einschlägige Beobachtung berichte:

Ich möchte nur einige kurze Bemerkungen über die Nervenversorgung der Hoden vorauf schicken. Der Nervus spermaticus externus, der zweite Hauptast des N. genito-femoralis, stammt aus der 1. und 2. Lendenwurzel und versorgt mit motorischen Zweigen den M. cremaster und die Tunica dartos, und mit sensiblen Zweigen die Haut des Scrotum in den vorderen und seitlichen Partien. Der aus der 1.—4. Sakralwurzel stammende N. pudendus versorgt mit perinealen Ästen die Haut an der Hinterfläche des Scrotum und kommuniziert hierbei mit perinealen Ästen, welche ihren Ursprung nehmen aus dem aus der 1. bis 2. Sakralwurzel hervorgehenden N. cutaneus femoris posterior. Der spinale N. pudendus versorgt ferner vermitteltst des N. dorsalis penis, eines Hauptastes, die Haut des Penis, die Corpora cavernosa penis und die Glans penis. Die sympathische Versorgung der Hodenhüllen und des Penis erfolgt einmal durch Vermittlung der eben erwähnten spinalen Bahnen, welchen auf dem Wege der Rami communicantes sympathische Elemente beigemischt sind. In die eigentliche Hodensubstanz finden sympathische Äste — und mit ihnen vice versa durch Austausch mit dem korrespondierenden Ramus communicans spinale Zweige — ihren Weg ausschliesslich durch den die A. spermatica interna umspinnenden Plexus spermaticus. Das Hodenparenchym steht also unter spinal-sympathischer Regie und es ist für diesen Zusammenhang bemerkenswert, dass die A. spermatica interna aus der Aorta in der Höhe des 2. Lendenwirbels, d. h. also in unmittelbarer Nachbarschaft der spinalen 2. Lendenwurzel, die den N. spermaticus externus absendet, entspringt.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der Plexus cavernosus des grossen sympathischen Beckengeflechts die Pars membranacea urethrae und die Corpora cavernosa penis mit Zweigen beschickt und der Plexus deferentialis die Samenbläschen und die Ductus deferentes.

Diese kurze Rekapitulation der anatomischen Daten zeigt, dass dem sympathisch versorgten Hoden zentrifugale und zentripetale spinale Fasern nur indirekt durch Vermittlung der Rami communicantes aus der 1. und 2. Lendenwurzel zufließen, während die Hodenhüllen eine rein spinale radikuläre Innervation aus der 1. und

2. Lendenwurzel und aus der 1. bis 4. Sakralwurzel geniessen, selbstverständlich mit dem sympathischen Zuschlag, welcher jeder spinalen Wurzel zuzukommen pflegt.

Die tierexperimentellen Forschungen Hans H. Meyers haben ergeben, dass weder die Nn. splanchnici noch hypogastrici die schmerzvermittelnden Nervenbahnen enthalten, dass vielmehr die die Organsensibilität leitenden Fasern in den durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintretenden Spinalnerven verlaufen, und zwar fand H. H. Meyer als oberste orale Grenze für den Eintritt der sensiblen Bahnen für die Testikel das 3. Lumbalsegment. Eine Angabe darüber, für welche Tiere dieses Verhältnis zutreffend ist, fehlt in dem Referat (Verhandlungen der Ges. Deutscher Nervenärzte 1912).

Eigene Beobachtung.

Der 56jährige Kaufmann Th. L. will mit 36 Jahren mit einer sehr schmerzhaften Anschwellung der Hoden von der Reise zurückgekehrt sein. Im 47. und im 48. Jahre absolvierte er Gonorrhöen und erkrankte vor sieben Jahren ohne erkennbare Ursache an derart heftigen und anhaltenden Schmerzen in beiden Hoden, dass auf seinen eigenen dringenden Wunsch nach mehrmonatlichem Leidenslager die Kastration vorgenommen wurde. Die exstirpierten Hoden sind nach Aussage des die Operation ausführenden Chirurgen anatomisch vollständig gesund gewesen. Im unmittelbaren Anschluss an die gut gelungene und verlaufende Operation erkrankte L. abermals und zwar an Typhus und machte ein achtwöchentliches Krankenlager durch. Die Hodenschmerzen waren und blieben dauernd verschwunden. Anfang 1911 wurde von Dr. Schmilinsky wegen Cholelithiasis mit gutem Erfolg die Cholecystektomie ausgeführt. Auch damals war er noch frei von seinen früheren Schmerzen bis zum Dezember 1911. Wiederum setzten tourenweise rasende Schmerzen ein mit dem Sitz im Scrotum, Penis und im Bereich der Hinter- und Innenfläche der Oberschenkel bis hinab zum Knie. Blase und Mastdarm waren stets kontinent, auch hatte Patient dauernd die Empfindung der sich meldenden Exkretionen, sowie der Blasenentleerung und der Defäkation. Diese anfänglich nur in Paroxysmen sich Luft machenden Schmerzen wurden bald zu Dauerschmerzen mit anfallsweiser Schmerzsteigerung, sie raubten ihm jegliche Ruhe und machten es ihm unmöglich, in irgendeiner Körperhaltung oder Lage für längere Zeit zu verharren; sowohl das Sitzen, selbst auf weichen Kissen, wie das Liegen auf dem Rücken oder der Seite wurden auf diese Weise unerträglich. Verhältnismässig am meisten Linderung und Ruhe brachte dem Pat. noch eine Stellung, bei welcher er stehend die Arme auf eine Stuhllehne stützte und in vornüber gebeugter Haltung ruhig verharrte. Das tat er oft Viertelstunden lang. Selbstverständliche Folgen dieses jammervollen Zustandes waren: hochgradige Abmagerung, schlaflose Nächte, gänzliche Erschöpfung der Kräfte und Angewöhnung an Morphinm. Dieser trostlose Zustand gab demselben Chirurgen Veranlassung, es nochmals mit einer Resektion der rechtsseitigen Nn. ileo-hypogastricus und spermaticus ext. zur Linderung der Schmerzen zu versuchen. Die vor 4 Wochen

ausgeführte Operation war gänzlich erfolglos. Ausdrücklich sei erwähnt, dass L. kein Rückentrauma gehabt, keine Syphilis oder anderweitige Infektionskrankheiten (Tuberkulose etc.) durchgemacht hat. Ich sah den Kranken konsultativ am 28. VI. 1912.

Status: Bei meinem Eintritt in das Zimmer fand ich L. in der eben beschriebenen Stellung auf eine Stuhllehne gestützt vor in nach vorn gebückter Haltung; er war gross, sehr mager, das intelligente Gesicht trug die Spuren schwerer Leiden tiefgefurcht zur Schau. Der Gang war mühsam schleppend, in vornüber gebeugter Haltung, ohne Stock und Unterstützung. Aufstehen und Hinsetzen erfolgten vorsichtig, mit sichtlicher Schonung. In Rückenlage konnte L. kaum länger als eine Minute verharren, das aktive Herumdrehen in Seitenlage war umständlich, langsam, erfolgte evident unter Schmerzen, das Aufrichten aus horizontaler Lage in vertikale Haltung war nur möglich, wenn man ihn unterstützte oder wenn er sich in Seitenlage gedreht hatte. Die Konfiguration der Wirbelsäule in ihrer Gesamtheit war leicht nach hinten konvex, die Dornfortsätze traten deutlich in schnurgerader vertikaler Reihfolge, ohne Höhen- und Tiefenabweichungen unter der Haut hervor. Man konnte sehen, wie bei den Körperbewegungen die Wirbelsäule doch mehr steif gehalten wurde, die normale elastische Bewegungsvervielfältigung vermissen liess. Immerhin waren die Bewegungen der Wirbelsäule (Beugen, Strecken, Drehen, Seitwärtswenden) im beschränkten Maße — wohl wegen der Schmerzen — aktiv und passiv ausführbar. Die Wirbeldornen waren nirgends klopfempfindlich, selbst nicht für sehr starke Perkussion, mit Ausnahme der 3. bis 5. Kreuzbeindornen, wie auch in dieser letzteren Gegend bei Stauchung der Wirbelsäule vom Kopf aus deutlich Schmerzen empfunden wurden. Die Haut über dem unteren Kreuzbein erscheint glänzend und eine Spur pastös. Das Steissbein selber ist gar nicht druckempfindlich, auch nicht per rectum, nur der untere Kreuzbeinrand ist bei dieser Untersuchung, von innen her sehr druckschmerzhaft, die Ampulla recti ist ohne Befund. Bei Abtastung des unteren Kreuzbeinrandes per rectum werden Schmerzen im Scrotum und an der Innenfläche der Oberschenkel verspürt. Sphinkterschluss lose, Prostata atrophisch. Defekt der Hoden. Grosse frische inguinale Hautinzisionsnarbe (Nervenresektion vor 4 Wochen) rechts. Brust- und Bauchorgane, Urin ohne nachweisbare Veränderungen.

Nervensystem: Charakteristische Reithosenhyperästhesie bzw. Hyperalgesie, ferner hochgradige Hyperästhesie (Algesie) im Gebiet des Penis, Glans, Scrotum, Mons Veneris. In denselben Wurzelgebieten ist die Temperaturempfindung unsicher, Warm statt Kalt oder umgekehrt oder gar nichts wird gefühlt, der Charakter dieser Sensibilitätsstörung ist durchaus diffus.

Weiter finden sich hyperästhetisch-algetische Zonen im Bereich der Bauchhaut der 1. Lendenwurzel sowie im Bereich der Schwimmhäute der Zehen zwischen 1. u. 2. Zehe, sowie im Bereich der angrenzenden Haut des Fussrückens.

Muskeltonus normal, unbedeutende (Schmerz-) Parese der Beinmuskeln, ataktische Störungen fehlen.

Alle übrigen Nervengebiete inkl. Hirnnerven intakt. Plantarreflexe +, r. = l. Kremasterreflexe 0, Bauchreflexe sehr schwach +, r. = l., Achilles-, Patellarreflexe +, r. etwas > l., Babinski, Oppenheim 0.

Bei der Konsultation mit dem Hausarzt plaidierte ich dafür, dass unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes und des gegenwärtigen Befundes die Annahme eines Tumors des Rückenmarks oder der Rückenmarkshäute die grösste Wahrscheinlichkeit für sich habe, vorausgesetzt, dass ein Wirbelleiden (z. B. ein kariöser Prozess) durch röntgenoskopische Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne. Ich schlug vor, zu diesem Zweck den Kranken nach Hamburg in das Vereinshospital zu überführen. Das Wiedersehen erfolgte rascher, als ich gehnt. Bereits am 30. VI. wurde Pat. mit Fieber und im Zustande völliger Bewusstlosigkeit auf meiner Abteilung eingeliefert; er hatte am 29. VI. einen energischen Selbstmordversuch mittelst Morphium gemacht. Unter unseren Augen entwickelte sich eine rechtsseitige kruppöse Pneumonie, welcher L. am 5. Tag erlag. Die Pneumonie, war charakterisiert durch die bekannte Continua zwischen 39,6 und 40, Leukocytose, dauernde absolute Bewusstlosigkeit, geringen Husten, extreme Myosis, Glykosurie (0,5 Proz.), starke Diazoreaktion, nephritische Reizung, Retentio urinae und durch eine in auffälligem Kontrast zur Höhe der Temperatur stehende niedrige Atmungsfrequenz; sie hielt sich in den ersten 3 Tagen zwischen 8 und 10, stieg am 4. Tage auf 20—30 Atemzüge und war erst kurz vor dem Tode auf 40 angewachsen.

Die Sektion ergab an den inneren Organen nirgends etwas von tuberkulösen Veränderungen, eine kruppöse Dreilappennpneumonie der r. Lunge im Stadium der roten Hepatisation mit Pleuritis fibrinosa, frische Myokarditis, parenchymatöse Schwellung der Leber, Milz, der Nieren, mit narbigen Einziehungen der letzteren auf ihrer Oberfläche, geringes Athorom der Aorta, Atrophie der Samenblasen und der Prostata. Das kleine Becken, die Vorderfläche des Kreuz- und Steissbeins waren unversehrt. Die ventral freipräparierte Brust- und Lendenwirbelsäule ist ebenfalls unversehrt. Nach Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich zunächst nichts verändert. Beim Herauspräparieren des Duralsackes findet sich im Bereich des 2. bis 4. Lendenwirbelkörpers die Dura mater spinalis fest und schwierig mit der knöchernen Unterlage verwachsen; die Dura ist in der angegebenen Ausdehnung erheblich verdickt, die Leptomeninx ist desgleichen im Bereich des Lenden- und unteren Brustmarks sehnig verdickt, undurchsichtig. Das Mark selbst ist von normalem Habitus, von absolut gleichmässiger Konsistenz, die an seiner Oberfläche verlaufenden Gefässe sind im Brust- und Lendenteil stark injiziert. Bei der Besichtigung des von seiner Dura entblössten Wirbelkanals zeigt sich, dass die Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel buckelartig etwa 5 mm in die Lichtung des Wirbelkanals vorgequollen ist, im übrigen eine glatte Oberfläche aufweist. Die Hinterflächen des 2., 3. und 4. Lendenwirbels sind oberflächlich siebartig ausgehöhlt, kariös, trocken, an der rechten Hinterseitenfläche des 2. Lendenwirbels unmittelbar oberhalb der Vorwölbung der Zwischenwirbelscheibe findet sich eine pfenniggrosse Stelle, an welcher der Knochen morsch, eindrückbar ist. Die Betrachtung der in der Mittellinie aufgesägten Lendenwirbelsäule zeigt, dass der Querschnitt der kranken Wirbel in Form und Struktur ein völlig normaler ist, dass die Karies ganz oberflächlich ist und sich ausschliesslich an die Hinterfläche der Wirbelkörper hält.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und zwar aus allen Wurzelhöhen des Lenden- und Sakralmarks sowie des untersten Brustmarks ergab, mit Ausnahme einer geringen fibrösen Verdickung der Leptomeninx im Bereich des Lendenmarks, völlig normale

Verhältnisse. Dagegen zeigten die 2. und 3. Lendenwurzeln, die vom Intervertebralganglion ab herauspräpariert waren, eine Verdickung des Peri- und Endoneurium, Atrophie von Nervenfasern in unregelmässiger Verteilung, Blutaustritte und Blutpigment in den Nervenscheiden. Herr Prof. Simmonds hatte die Güte, die Präparate zu begutachten und den summarisch skizzierten Befund zu bestätigen.

Wir haben mit anderen Worten den Ausgang chronisch entzündlicher Prozesse vor uns, welche ihren Ursprung in der Caries superficialis des 2.—4. Lendenwirbelkörpers und in erster Linie die schwierige Pachymeningitis hervorgerufen haben. Echt tuberkulöse Veränderungen fehlten sowohl in den Nervenwurzeln wie in der Dura mater und im Rückenmark. Es müssen also die chronisch toxische Reizung der Nervenfasern und die Lymphstauung innerhalb der Nervenscheiden gewesen sein, welche zur Ursache der neuralgischen Zustände wurden. Wir werden in der Annahme nicht fehl gehen, dass 7 Jahre ante exitum der Prozess primär im 2. Lendenwirbelkörper eingesetzt und monosymptomatisch die qualvolle Hodenneuralgie ausgelöst hat. Man könnte daran zweifeln, ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Wirbelleiden und der Hodenaffektion bestanden hat, weil die Kastration das Schwinden der Schmerzen unmittelbar zur Folge gehabt hat, somit an den kausalen Verhältnissen des Leidens durch die Operation doch nicht das Mindeste sich geändert haben konnte. Aber die Anamnese sagt auch aus, dass L. im unmittelbaren Anschluss an die Operation an Typhus erkrankte und durch acht Wochen an das Bett gefesselt war. Ich meine, dass die achtwöchentliche unfreiwillige Ruhigstellung der Wirbelsäule durch das Krankengelage die relative Ausheilung des Wirbelprozesses sehr wohl ermöglichen konnte. Denn die anatomische Besichtigung der Wirbel hat uns gezeigt, dass der erste Schub der Karies vor 7 Jahren nur ein ausserordentlich geringfügiger gewesen sein kann. Über sechs Jahre hinaus war die „Heilung“ von Bestand. Für die klinische Bewertung des zugrunde liegenden Prozesses war nun sehr bemerkenswert und der Diagnose einen bestimmten Wegweisend der Umstand, dass das Wiedereinsetzen der Hodenneuralgie trotz Fehlens der Zeugungsorgane von vornherein mit Ausstrahlung in andere Nervengebiete, nämlich in das 2., 3. und 4. Lenden- und der 2. und 3. Sakralwurzel verknüpft war. Dieses klinische Verhalten wies zwingend auf einen zentralen Sitz des Leidens hin. Doch war es, bevor die Diagnose einer Geschwulst des Rückenmarks oder seiner Häute ernstlich ins Auge gefasst werden konnte, unumgängliches Erfordernis, zunächst die Unversehrtheit der Wirbelsäule röntgenoskopisch festzustellen. Denn frühere im ärztlichen Verein 1910 von mir mitgeteilte Beobachtungen

hatten gezeigt, dass es eine Form der Wirbeltuberkulose gibt, die zu ausserordentlich oberflächlichen kariösen Prozessen an der ventralen Fläche des Wirbelkanals führt, bei welcher Form und Struktur der erkrankten Wirbel in Höhen-, Breiten- und Tiefenausdehnung nicht im geringsten alteriert zu sein brauchen, die jedoch zur Entwicklung einer tumorartigen Peripachymeningitis mit entsprechender klinischer Ausdrucksform Veranlassung geben kann. Im obigen Falle kann allerdings von einer tumorartigen Entwicklung der Peripachymeningitis nicht die Rede sein, der entzündliche Prozess an der Aussenfläche der Dura war quantitativ wenig ausgebildet und keineswegs geeignet, wie durch pathologische Schwartenbildung, eine Kompression der zugehörigen Markprovinz zu bewirken. Aber es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die weit vorgeschrittene moderne Röntgentechnik bei einer Aufnahme wahrscheinlich die obenerwähnte schwere Veränderung der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel reproduziert haben würde.

In unserem Falle dominiert klinisch die Peripachymeningitis oder vielmehr die durch die Karies hervorgerufene Wurzelnuritis. Man kann es — gestützt auf den Sektionsbefund und die anatomische Untersuchung der 2. u. 3. Lendenwurzel — aus dem Krankheitsverlauf ablesen, dass es diese Neuritis der Lendenwurzeln gewesen ist, die in Form einer fälschlich für primär gebaltenen Hodenneuralgie sich zum Ausdruck gebracht hat.

Die Geringfügigkeit des ursprünglichen peripachymeningitischen Prozesses, seine Ausheilung während des Typhus liess auch die wurzelneuritische Reizung zur Ruhe kommen und verstummen, bis nach 6½ jährigem Intervall neues Leben in die Wirbelkaries kam. Nunmehr griff auch die Peripachymeningitis um sich, die wurzelneuritischen Veränderungen gewannen einen Umfang, dass sie klinisch den Charakter der sensiblen Conus- oder Cauda equina-Reizung präsentierten.

Unsere Beobachtung bringt somit die alte Coopersche Hypothese, dass dem irritable testis ein zentrales oder peripherisches Leiden zugrunde liege, zu Ehren und gibt ihr die zu ihrer Begründung erforderlichen anatomischen Unterlagen an die Hand. Damit dürfte sich die Frage von selbst erledigen, ob die neuralgischen Zustände im Hoden, mit der klinischen Charakteristik Coopers, spinaler oder sympathischer Herkunft sind, um so mehr, als auch die schon vorher erwähnten tierexperimentellen Erfahrungen H. Meyers die Fasern für die Organsensibilität via Spinalwurzeln in dem Rückenmark verlaufen lassen. Schon Cooper hat ja nachdrücklichst darauf hingewiesen, dass der irritable testis zugleich mit Schmerzen in den Beinen, im Rücken verbunden und dass eine erhöhte Reizbarkeit des

Magens (Erbrechen) vorhanden sei. Es scheint mir daher mit guten Gründen wahrscheinlich, dass auch in den Cooperschen Beobachtungen wurzelneuritische Veränderungen (der 2. u. 3. Lendenwurzel) eine ursächliche Rolle gespielt haben. Ätiologisch kommen für diese Wurzelneuritiden in Betracht Tumoren der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute, Wirbeltuberkulose, chronisch meningitische Prozesse, namentlich auch der Cauda equina, besonders nach Traumen. Die Syphilis pflegt mehr unter dem Bilde der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis zu verlaufen. Es ist aber zu erwarten, dass die monosymptomatisch auftretende Hodenneuralgie nur so lange wurzelneuritische Reizerscheinungen in so exklusiver Form bedingen kann, als der ihr zugrunde liegende peripachymeningitische Prozess auf den Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels beschränkt bleibt und nicht zu einer Markkompression Veranlassung gibt. Auf dieses klinische Verhalten wird man bei Stellung der Diagnose zu achten haben. Nach der praktischen Seite hin wird man vor allen Dingen auf eine möglichst subtile röntgenoskopische Untersuchung der Wirbelsäule dringen müssen.

Zum Schluss füge ich hinzu, um Missverständnissen vorzubeugen, dass es selbstverständlich auch eine Hodenneuralgie rein orchidogenen Ursprungs und ohne anatomischen Befund gibt. Diese kommt entweder bei Gichtikern zur Kenntnis des Arztes, oder sie ist rein funktionellen Ursprungs und hervorgerufen durch Masturbation, Exzesse in Venere, orgastische Erregungen, die durch Ejakulation keine Entladung gefunden haben, vornehmlich auch dann, wenn eine Komplikation mit Gonorrhoe vorliegt.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, dass diese Zustände durch eine Reihe klinischer Merkmale in Bezug auf Schwere, Dauer, Hartnäckigkeit des Leidens *toto coelo* von der echten Cooperschen Hodenneuralgie unterschieden sind.

(Aus dem Laboratorium Sir Victor Horsleys für experimentelle Neurologie
im University College in London.)

Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus.¹⁾

Von

Prof. Dr. B. Pfeifer,

Dir. der Landesheilanstalt Nietleben bei Halle a/S.

(Am Eppendorfer Krankenhaus Assistenzarzt am pathologischen Institut [Prof. Dr. Fraenkel] vom 1. Juli 1900 bis 1. Oktober 1901; Assistenzarzt der Abteilung von Prof. Dr. Nonne vom 1. Oktober 1901 bis 1. Juni 1903.)

Die in früherer Zeit vorgenommenen experimentellen Läsionen an in der Tiefe verborgenen und daher mit Instrumenten nicht direkt erreichbaren Hirnanteilen, wie am Thalamus opticus, waren, mögen sie nun mittels Injektion von Flüssigkeiten wie durch Nothnagel, oder mittels Anwendung von Messern, Hakenkanülen oder Thermokautern wie durch Ferrier, Probst, Bechterew, seine Schüler und andere ausgeführt worden sein, wegen der in der Regel damit verbundenen starken Nebenverletzungen wenig befriedigend.

Einen erheblichen Fortschritt bedeutete demgegenüber die Anwendung von isolierten Nadeln zur Ausführung von elektrolitischen Läsionen durch Sellier und Vergier im Jahre 1903.

Die gleiche Methode hatten ungefähr um dieselbe Zeit auch Horsley und Clarke bei ihren Experimenten zur Erforschung des Baues und der Funktion des Kleinhirns, unabhängig von den ihnen damals noch nicht bekannten Untersuchungen Selliers und Vergiers angewandt.

Mit Hilfe der von Horsley angegebenen kranio-cerebralen Topographie, sowie unter Anwendung des von Clarke erfundenen stereotaxischen Instruments ist es möglich, mit dem Pole einer bipolaren Nadel jeden beliebigen Punkt in der Tiefe des Gehirns mit dem fara-

1) Nach einem auf der XIX. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater in Jena gehaltenen Vortrag. Ausführliche Veröffentlichung der anatomischen und physiologischen Ergebnisse dieser Untersuchungen mit Protokollen und Abbildungen erfolgt später.

dischen Strom zu reizen und hinterher an der Reizstelle mit dem galvanischen Strom eine Läsion zu erzeugen. Die einzige Nebenverletzung, die dabei zustande kommt, ist der feine Stichkanal der Nadel.

Im Jahre 1911 habe ich in Horsleys Laboratorium für experimentelle Neurologie im University College in London nach dem von Horsley und Clarke ausgearbeiteten Verfahren experimentelle Untersuchungen am Zwischenhirn und Mittelhirn bei 45 Tieren, nämlich bei 10 Rhesus-Affen und 35 Katzen ausgeführt, die zum Teil von mir selbst, zum Teil von Horsley vorgenommen wurden. Bemerkt sei noch, dass die Reizungen und Läsionen stets an der linken Thalamushälfte gesetzt wurden.

Dabei gelang es in einer Reihe von Fällen, die einzelnen Kerne des Thalamus opticus sowie die Vierhügel zu reizen und nach Beobachtung des Reizeffektes zu zerstören.

Bei den Reizungen wurde besonders auf Bewegungserscheinungen von seiten der willkürlichen Muskulatur geachtet. Unwillkürliche reflektorische Phänomene wurden nur, soweit sie äusserlich bemerkbar waren, wie Pupillenreaktion, Atemveränderung, Haarsträubung und Kaubewegung, berücksichtigt.

Was nun das Ergebnis der bei den Tieren vorgenommenen Sehhügelreizungen angeht, so sei zunächst das Verhalten der Pupillen erörtert.

Ganz besonders häufig wurde Pupillenerweiterung, teils isoliert, teils mit anderen Symptomen vermischt beobachtet. Unter den 19 Fällen mit ausschliesslich auf den Thalamus beschränkten Läsionen hat die Reizung an der Stelle, an welcher sich die Läsion befindet, 8 mal Pupillenerweiterung bewirkt und zwar 7 mal als alleiniges Symptom, ohne jedwede sonstige Reizerscheinung, abgesehen von Lidspalten-erweiterung in einem Fall.

In allen diesen Fällen war entweder der mediale Thalamuskern allein, oder ausser ihm höchstens der mediale Rand des ventralen Kerns von der Läsion betroffen.

In zwei weiteren Fällen war das Ergebnis der Reizung Lidspalten-erweiterung ohne deutliche Pupillenerweiterung, einmal mit nystagmusartigen Bulbusbewegungen nach rechts. Auch in diesen beiden Fällen fand sich die Läsion im medialen Kern und im angrenzenden medialen Rand des ventralen Kerns.

Das Ergebnis der elektrischen Reizungen bei diesen Fällen liefert also vor allem eine Bestätigung der Annahme v. Bechterews, dass der mediale Thalamuskern ein Zentrum für Pupillenerweiterung enthält, und weiterhin, dass dieses Zentrum, da die Pupillenerweiterung wie bei Sympathicusreizungen häufig mit Erweiterung der Lidspalten

kombiniert ist, wahrscheinlich mit dem Sympathicus in Beziehung steht. In allen Fällen, in welchen Erweiterung der Pupillen zum Teil kombiniert mit Erweiterung der Lidspalten eintrat, war die an der Reizstelle gesetzte Läsion jedes Mal entweder auf den medialen Thalamuskern begrenzt, oder es war nur der mediale angrenzende Rand des ventralen Thalamuskerns mit betroffen. Niemals wurde aber das Symptom bei Reizung des ventralen Thalamuskerns allein oder anderer Thalamusanteile mit Ausschluss des medialen Kerns beobachtet.

Andererseits war die Läsion, wenn ausser Pupillen- und Lidspaltenverengung noch andere Symptome auffällig hervortraten, wie Kopfdrehungen nach der kontralateralen Seite, Augapfelbewegungen und Laufbewegung, niemals auf den medialen Kern begrenzt, sondern es waren stets die angrenzenden Sehhügelanteile, namentlich der ventrale und laterale Kern und das Pulvinar mitbetroffen.

Was die Pupillenverengung betrifft, so sass die an der Reizstelle gesetzte Läsion in allen 4 Fällen, in welchen dieses Symptom beobachtet wurde, im kaudal-dorsalen Anteil des medialen und lateralen Kerns und ging in 2 Fällen auch auf das Pulvinar über. Die hierbei in 2 Fällen zur Beobachtung gekommene Kopf- und Augendrehung nach der kontralateralen Seite sind nach dem Ergebnis der Sehhügelreizungen von Sachs auf das hintere Drittel des lateralen Kerns bzw. auf das Pulvinar zu beziehen. Es ist daher in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Pupillenverengung in den vorliegenden 4 Fällen mit dem kaudalen Anteil des medialen Kerns in Beziehung steht. In der Literatur habe ich sonst keine Angaben betreffs eines Zentrums für Pupillenverengung im Sehhügel gefunden ausser bei Sachs, der eine Verengung der Pupillen von einer Stelle im medialen Anteil des Pulvinars lateral von der hinteren Kommissur auslösen konnte.

Dass es sich bei dem Reizeffekt um eine Fortpflanzung des Reizes auf die Oculomotoriuskerne handeln könnte, ist nicht anzunehmen, da sich der Reiz bei Anwendung bipolarer Nadeln ziemlich scharf auf die nächste Umgebung des Nadelendes beschränkt, und da Pupillenverengung bei zahlreichen anderen dem Oculomotoriusgebiete näher gelegenen Reizungen nicht auftrat.

In den Fällen, bei welchen der Reizeffekt in Augapfelbewegungen, insbesondere in konjugierter Blickwendung nach der entgegengesetzten Seite, eventuell mit entsprechender Kopfdrehung bestand, war meist das Pulvinar und der hintere Teil des lateralen Thalamuskerns mitbetroffen, was mit den Angaben von E. Sachs übereinstimmt. Da der Reiz meist in unmittelbarer Nähe der inneren Kapsel stattfand, dürfte eine Nachbarschaftswirkung von seiten der inneren Kapsel nicht mit Sicherheit auszuschliessen sein.

Unter den durch faradische Reizungen im Bereich des Sehhügels erzielten Bewegungserscheinungen von seiten der willkürlichen Muskulatur sind die Laufbewegungen von besonderem Interesse.

Dass Tiere auch nach völliger Entfernung der Hirnrinde, aber mit Erhaltenbleiben der basalen Hirnganglien noch spontane oder reflektorisch bedingte Laufbewegungen ausführen können, ist schon lange bekannt. Die Lokalisation des Zentrums dieser Bewegungen wurde von verschiedenen Untersuchern sehr verschieden angegeben.

Bechterew lokalisiert dieselben in den Thalamus ohne nähere Angabe des Kerns, Thiele in den hinteren Thalamusanteil, Sachs in den ventralen Abschnitt des medialen und in das ventrale hintere Drittel des lateralen Kerns, Ziehen in den Hypothalamus.

Nach Thiele ist der Mechanismus der Laufbewegungen ein derartiger, dass räumlich weit auseinanderliegende Muskelgebiete, welche die beiderseitigen Extremitäten und den Rumpf umfassen, von diesem Zentrum aus in Aktion gesetzt werden, im Gegensatz zu der viel feineren, begrenzte Muskelgebiete betreffenden kortikalen Innervation.

Einer unserer Fälle, bei welchem dieses Symptom in deutlicher Weise beobachtet wurde, steht mit den Angaben von Thiele und von Sachs im Einklang. Die Läsion sass hierbei im wesentlichen im hinteren Anteil des Thalamus und betraf besonders die mediale Partie des Pulvinars sowie die kaudalen aneinandergrenzenden Anteile des medialen, lateralen und ventralen Kerns. Da die Einstrahlungszone der Schleifen- und Bindearmfasern zum Sehhügel in dieses Gebiet fällt, ist die Möglichkeit gegeben, dass Laufbewegungen durch Reizung dieser Faserbahnen reflektorisch auf dem Wege thalamospinaler Bahnen zustande kommen. Das Experiment dient also der besonders auch von Monakow vertretenen Theorie zur Stütze, dass der Sehhügel und zwar speziell der kaudale Anteil desselben für die grob motorisch-reflektorische Innervation der Extremitäten und zwar namentlich für gewisse zusammengesetzte Bewegungen, wie die Laufbewegungen, von Bedeutung ist.

Diese Bewegungen vollziehen sich offenbar auf dem Wege eines Reflexbogens, dessen zentripetale Bahn aus Schleifenfasern besteht, während die zentrifugale Bahn in den thalamo-rubralen bzw. thalamospinalen Faserzügen verläuft. Zugleich ist dem Kleinhirn durch die Einstrahlung des Bindearms in dieses Gebiet ein Einfluss auf die Koordination dieser Bewegungen ermöglicht.

Weiterhin seien noch 2 Reizsymptome erörtert, welche allerdings nicht bei Tieren mit reinen Thalamusreizungen zu Beobachtungen kamen, sondern bei solchen, bei welchen ausser dem Thalamus auch

die Regio subthalamica von der Läsion betroffen war, nämlich Haltsanomalien des Kopfes und Kaubewegungen.

Bei 2 Katzen, bei welchen im wesentlichen die Regio subthalamica durch die Läsion und somit auch durch den vorangegangenen Reiz betroffen war, bestand der Reizeffekt in starker Rückwärtsbeugung des Kopfes. Die Läsion hatte dabei besonders die Gegend des Forelschen Feldes, des Corpus Luysii und den unteren Rand des ventralen Thalamuskerns zerstört. Der Reiz muss also ganz besonders das Einstrahlungsgebiet des Bindearms betroffen haben, und es erscheint nicht zweifelhaft, dass die Haltsanomalie des Kopfes hierauf zurückzuführen ist.

Bei einer anderen Katze wurde als Reizsymptom Kaubewegung beobachtet. Die Läsion sass hier ebenfalls hauptsächlich in der Regio subthalamica, wo sie besonders das Corpus Luysii und das Forelsche Feld zerstört hatte, und erstreckte sich nach dorsalwärts in den ventralen Thalamuskern hinein.

Ziehen nimmt auf Grund seiner Experimente im Thalamus opticus ein besonderes Kauzentrum an, ohne aber eine genauere Lokalisation dieses Zentrums in einem bestimmten Thalamuskern anzugeben. Ernst Sachs erzielte Kaubewegungen bei Reizungen des vorderen ventralen Anteils des lateralen Kerns.

Unter den vorliegenden Experimenten sind nun bei zahlreichen Reizungen, welche ausschliesslich das Gebiet des Thalamus opticus betrafen, niemals Kaubewegungen ausgelöst worden. Insbesondere war dies auch bei mehrfachen Reizungen des vorderen ventralen Anteils des lateralen Kerns nicht der Fall. Es erscheint mir daher sehr wahrscheinlich, dass die für den Reizeffekt in Frage kommende Stelle in der Regio subthalamica und nicht im Thalamus opticus selbst zu suchen ist. Ob freilich ein besonderes Kauzentrum in der Regio subthalamica anzunehmen ist, erscheint fraglich. Möglicherweise handelt es sich nur um die Reizung von kortiko-bulbären Faserbahnen, die das kortikale Kauzentrum mit dem motorischen Trigeminskern verbinden. Dabei ist noch zu erwähnen, dass auch ein vom Operculum zur Substantia nigra ziehender Faserzug mit dem Kauakt in Beziehung gebracht wurde, dessen Reizung hier in Frage kommen könnte.

Reflektorische Bewegungsäusserungen innerer Organe, wie z. B. Veränderungen der Atmung, Harn- und Kotabsonderung, wie sie namentlich von Bechterew und seinen Schülern beschrieben wurden, kamen bei unseren auf den Thalamus beschränkten Reizungen nicht zur Beobachtung. Auch konnte dabei niemals Phonation festgestellt werden. Dabei ist allerdings in Rücksicht zu ziehen, dass die Reizungen stets in tiefer Narkose stattfanden, so dass lebhaftes Schmerz-

empfindung und etwa hierdurch reflektorisch ausgelöstes Schreien als ausgeschlossen zu betrachten ist. Auch musste natürlich auf eine direkte Beobachtung des Verhaltens von inneren Organen, wie von Blase, Darm und inneren Genitalien, während der Reizungen verzichtet werden, da die Tiere zum Zwecke der Feststellung der nach der Läsion etwa auftretenden Ausfallserscheinungen sowie der Faserdegenerationen am Leben erhalten werden mussten.

Auch wurden bei den Tieren während der Thalamusreizungen niemals Ausdrucksbewegungen des Gesichts, wie Zähnefletschen, Ausdruck der Bosheit und des Zornes, wie dies Bechterew und namentlich Prus schildern, beobachtet. Es ist wohl kaum völlig auszuschliessen, dass die von Prus beschriebenen Ausdrucksbewegungen lediglich infolge starker Schmerzempfindung bei der Reizung auftraten und daher nicht als ein spezifisches Reizsymptom von seiten des Thalamus opticus zu betrachten sind. Dies würde auch erklären, weshalb dieses Symptom bei unseren zahlreichen Thalamusreizungen, die stets in tiefer Narkose ausgeführt wurden, nicht zur Beobachtung kam.

Eine Reihe von klinischen Erfahrungen, insbesondere von Nothnagel, spricht allerdings dafür, dass dem Sehhügel eine gewisse Bedeutung für die Ausdrucksbewegungen zuerkannt werden muss. So haben neuerdings Holmes und Head auf Grund eingehender klinischer Untersuchungen mit Hilfe besonders feiner Untersuchungsmethoden eine übertriebene Reaktion auf affektbetonte Reize als wesentlichste Störung der Funktion des Thalamuszentrums bezeichnet. Hierbei handelt es sich aber nicht um ein Reiz-, sondern um ein Ausfallssymptom von seiten des Sehhügels. Jedenfalls dürfte die einwandfreie Feststellung und Deutung von Ausdrucksbewegungen auf Grund von Experimenten an Tieren ganz besonderer Schwierigkeit begegnen.

Es sollen nun noch in Kürze die bei den Tieren nach Anlegung der Läsionen zur Beobachtung gekommenen Ausfallserscheinungen besprochen werden. Dabei sei bemerkt, dass die Tiere in der Regel etwa 14 Tage am Leben erhalten und während dieser Zeit wiederholt eingehend untersucht wurden, wobei das Augenmerk besonders auf Hemianopsie, Störungen der Sensibilität und Motilität, Haltungsanomalien und Zwangsbewegungen gerichtet wurde.

Betrachten wir dabei zunächst die Störungen der Sinnesempfindungen, so erscheint es besonders auffällig, dass bei den Tieren mit auf den Thalamus beschränkten Läsionen, obwohl dieselben doch teilweise recht ausgiebig waren und sich in 2 Fällen auch auf das Pulvinar erstreckten, niemals hemiopische Ausfallserscheinungen festzustellen waren.

Es spricht dies für die Richtigkeit der Annahme v. Bechterews, dass eine hemiopische Sehstörung bei auf den Thalamus beschränkter Läsion nicht zustande kommt, sondern erst dann, wenn der laterale Kniehöcker und die subkortikale Opticusleitung in die Läsion mit einbezogen sind.

Auch halbseitige Sensibilitätsstörungen fanden sich bei den Tieren, bei welchen die Läsion auf den Thalamus beschränkt war, nicht. Nur bei 2 Katzen, bei welchen ausgedehnte Verletzungen im kaudal-ventralen Sehhügelgebiet stattgefunden hatten, die zum Teil bis in den Hypothalamus hinabreichten, sowie bei drei weiteren, bei welchen die Läsion hauptsächlich in der Regio subthalamica sass, waren deutliche Störungen der Sensibilität auf der kontralateralen Seite nachweisbar. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen sind also bei Sehhügelläsionen, wie dies auch von Roussy betont wird, nur dann zu erwarten, wenn entweder das Schleifenfeld selbst oder die Einstrahlungszone der Schleife aus dem Hypothalamus in den Thalamus opticus in ausgiebiger Weise zerstört ist.

Was ferner die Störungen der Bewegung angeht, so ist vor allem zu betonen, dass irgendwelche motorischen Lähmungserscheinungen, insbesondere auch hemiplegische Symptome bei Tieren mit reinen Thalamusaffektionen niemals beobachtet wurden.

Besonders auffallend ist es im Hinblick darauf, dass von früheren Autoren so häufig Zwangshaltungen und Reitbahnbewegungen im Anschluss an Thalamusverletzungen teils nach der Seite der Verletzung, teils nach der entgegengesetzten Seite beschrieben wurden, dass solche bei unseren sämtlichen Fällen mit auf den Sehhügel beschränkten Läsionen niemals zur Beobachtung kamen. Nur bei 2 Tieren mit linksseitigen Thalamusverletzungen waren Zwangshaltungen des Kopfes nach rechts und bei einem derselben zugleich Reitbahnbewegung nach links festzustellen. In beiden Fällen war aber die Läsion nicht auf den Thalamus opticus beschränkt. Sie zerstörte in beiden Fällen den ventral-kaudalen Teil des ventralen Thalamuskerns und reichte kaudalwärts einmal bis in die Pars reticularis des inneren Kniehockers, das andere Mal in die Regio subthalamica bis zum lateralen Rand des roten Kerns.

Es erscheint demnach zweifellos, dass Anomalien der Körperhaltung und Reitbahnbewegungen für reine Thalamusläsionen nicht charakteristisch sind. Sie müssen vielmehr auf Verletzung von Bindearmfasern zurückgeführt werden. Auch Roussy ist der Ansicht, dass die Reitbahnbewegungen Folge einer Verletzung des Bindearms sind. Wo dieser am stärksten von der Läsion betroffen war, waren auch die Reitbahnbewegungen am deutlichsten ausgesprochen.

Weiterhin ist bemerkenswert, dass auch die von mehreren früheren Untersuchern, namentlich von Probst und Bechterew als Folgeerscheinung von Sehhügelläsionen beschriebenen choreatischen Bewegungen an den kontralateralen Extremitäten bei keinem von unseren Versuchstieren nachweisbar waren. Choreatische Bewegungen sind, wie durch klinische Erfahrungen festgestellt ist, in der Hauptsache als Folge einer Bindearmverletzung zu betrachten. Ich erinnere nur an den bekannten Fall von Bonhöffer.

Es liegen zwar auch klinische Beobachtungen über choreatische Bewegungen bei Erkrankungen des Sehhügels und anderen basalen Ganglien, z. B. von Anton, vor. Wahrscheinlich kommen dieselben aber nur dann zustande, wenn die Läsion am Sehhügel derartig lokalisiert ist, dass die Einstrahlung des Bindearms in denselben in besonders ausgiebigem Maße zerstört ist. Aber selbst, wenn dies zutrifft, scheint nicht notwendigerweise eine choreatische Bewegungsstörung resultieren zu müssen, wie einige dieser Fälle mit erheblicher Läsion des Bindearms und des ventral kaudalen Sehhügelanteils bei fehlender choreatischer Bewegungsstörung beweisen.

Die Ergebnisse dieser Experimente lassen erkennen, dass die Ansicht derjenigen Forscher, welche die Funktion des Thalamus opticus für eine rein sensible halten, nicht zu Recht bestehen kann. Andererseits herrscht aber kein Zweifel darüber, dass wenigstens das kaudale Sehhügelgebiet Beziehungen zur Sensibilität hat. Sensible Reizerscheinungen lassen sich freilich bei in tiefer Narkose vorgenommenen Experimenten nicht nachweisen. Immerhin sprechen die beobachteten sensiblen Ausfallserscheinungen dafür, dass der kaudal-ventrale Sehhügelanteil und zwar namentlich das Einstrahlungsgebiet der Schleife in denselben von Bedeutung für die Hautsensibilität ist. Dementsprechend ist es auch nicht unwahrscheinlich, dass dem Thalamus opticus auch von anderen Sinnesorganen her sensible Erregungen zuströmen. Dagegen erscheint die Ansicht Lewandowskys, dass der Sehhügel lediglich die Bedeutung einer Schaltstation der Sensibilität auf dem Wege zur Hirnrinde habe, nicht stichhaltig.

Vielmehr liefert das Resultat dieser Untersuchungen eine ins Gewicht fallende Bestätigung der namentlich von Monakow und Probst sowie auch von Collier und Buzzard vertretenen Anschauung, dass die dem Thalamus opticus von der Peripherie, vom Rückenmark und vom Kleinhirn her zuströmenden Erregungen nicht ausschliesslich zentripetalwärts auf dem Wege zur Grosshirnrinde, sondern auch zentrifugalwärts umgeschaltet werden, dass also dem Sehhügel auch eine selbständige, von der Grosshirnrinde unabhängige Bedeutung für gewisse Bewegungen zuerkannt werden muss, für die er den Charakter

eines Zentrums hat. Namentlich handelt es sich dabei um gewisse reflektorische Bewegungen, wie z. B. die der Pupillen, und nach sonstigen Untersuchungen, namentlich von v. Bechterew, auch der inneren Organe, aber auch noch um andere phylogenetisch früh erworbene Bewegungsmechanismen, welche im Gegensatz zu den von der Hirnrinde aus auf dem Wege der Pyramidenbahn vermittelten Willkürbewegungen ein mehr automatisches Gepräge haben. Hierher gehört namentlich die unbewusst in Aktion tretende Innervation von Muskeln, welche die Erhaltung des Gleichgewichts und die Orientierung im Raum beim Gehen und Stehen vermitteln, ferner die Bewegungsformen, die als „Angriffs- und Abwehrbewegungen“ bezeichnet werden. Die Koordination aller dieser Bewegungen vollzieht sich unter dem Einfluss des Kleinhirns auf dem Wege über den in den Sehhügel einstrahlenden Bindearmanteil.

Auf die diese Bewegungen vermittelnden, vom Sehhügel zum roten Kern, zur Brücke, zum verlängerten Mark und Rückenmark absteigenden Faserbahnen soll später bei Erörterung der anatomischen Ergebnisse dieser Untersuchungen näher eingegangen werden.

Was die genauere Lokalisation der Zentren für die in Frage kommenden Bewegungen im Thalamus opticus angeht, so ist hierüber noch wenig Sicheres bekannt. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse kann angenommen werden, dass für die Erweiterung der Pupillen und Lidspalten der mediale Thalamuskern, für die Pupillenverengung der kaudale Anteil dieses Kernes, für die Haltungsanomalien des Körpers und die Laufbewegungen der kaudal-ventrale Sehhügelanteil von besonderer Bedeutung ist.

Literaturverzeichnis.

- 1) Nothnagel, Untersuchungen am Gehirn. Virchows Archiv 1873 und 1874.
- 2) Probst, Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, bes. die sogenannte Rindenschleife. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1898. Bd. 13.
- 3) Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1900. Bd. 17.
- 4) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1900. Bd. 7.
- 5) Derselbe, Physiologische, anatomische und pathologische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. für Psychiatrie. 1900. Bd. 33.
- 6) Ferrier, Functions of the brain. London 1886.
- 7) v. Bechterew, Über die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1905. Bd. 17.

Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus. 215

- 8) Derselbe, Über die absteigenden Verbindungen des Thalamus. Neurol. Zentralbl. 1906. Bd. 25.
- 9) Derselbe, Die Funktionen der Nervencentra. 1909.
- 10) v. Bechterew und Mislowski, Über die Hirnzentren der Tränenabsonderung. Neurol. Zentralbl. 1891. Bd. 10.
- 11) Dieselben, Über die Innervation des Darms. Neurol. Zentralbl. 1890. Bd. 9.
- 12) Sellier et Verger, Lésions de la couche optique. Compt. rend. Soc. de Biol. 1903.
- 13) Sir Victor Horsley and R. H. Clarke, The structure and the function of the cerebellum examined by a new method. Brain 1908. XXXI.
- 14) Ernst Sachs-New-York, On the structure and functional relations of the optic thalamus. Brain 1909. XXXII.
- 15) Thiele, On the Efferent Relationship of the Optic Thalamus and Deiters Nucleus to the spinal cord etc. Journal of Physiology 1905. XXXII.
- 16) Ferrier and Turner, On cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Philosof. Transactions of the Royal society 1898. Vol. 190.
- 17) Ziehen, Zur Physiologie der intrakortikalen Ganglien. Arch. für Physiologie. 1890. Bd. 21.
- 18) v. Monakow, Untersuchungen über den Thalamus opticus etc. Archiv für Psychiatrie. 1895. Bd. 27.
- 19) Derselbe, Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. Wiesbaden 1910.
- 20) Derselbe, Gehirnpathologie. Wien 1905.
- 21) Prus, Elektrische Reizungen des Thalamus opticus. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Bd. 12.
- 22) H. Head and G. Holmes, Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 1911. XXXIV.
- 23) Roussy, La couche optique. Paris 1907.
- 24) Bonhöffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1897.
- 25) Anton, Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychiatrie. B.J. 14.
- 26) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
- 27) Collier and Buzzard, Descending mesencephalic Tracts etc. Brain. Vol. XXIV. 1901.
- 28) Pfeifer, Zur Technik der experimentellen Untersuchungen am Gehirn, insbesondere am Sehhügel. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 1. 1914.

(Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf [Oberarzt Prof. Dr. Nonne] und aus der Irrenanstalt Friedrichsberg [Direktor Prof. Dr. Weygandt]).

Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zusammenhange mit dem Geschlechtsleben und vor allem der Menstruation.

Von

Dr. Hasche-Klünder,

Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg.

(Am Eppendorfer Krankenhaus; Volontärarzt am pathol. Institut [Prof. Fraenkel] vom 1. Oktober 1902 bis 31. Mai 1903; Assistenzarzt der Abteilung von Prof. Dr. Nonne vom 1. Juni 1903 bis 31. Mai 1905; Assistenzarzt am chirurgischen Ambulatorium [Dr. Sudeck und Dr. Ringel] und am Ambulatorium für Hals-Nasen-Ohrenkranke vom 1. September 1905 bis 1. Februar 1906; Volontärarzt an der Entbindungsanstalt vom 1. August bis 15. November 1907.)

(Mit 6 Abbildungen und 2 Kurven.)

Auf der 6. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen am 6. August 1904 im städtischen Krankenhause zu Altona referierte Herr Dr. Nonne über eine Ovulationspsychose, welche im Sommer 1903 im Eppendorfer Krankenhause auf seiner Abteilung aufgenommen worden war (Bericht über die VI. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen am 6. August 1904 im städtischen Krankenhause zu Altona. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 62, 1905, S. 223).

Als Assistent von Dr. Nonne habe ich seinerzeit Gelegenheit gehabt, den Fall zu beobachten. 9 Jahre später wurde das betreffende Mädchen in die Irrenanstalt Friedrichsberg eingeliefert; es befindet sich dort jetzt auf meiner Abteilung, so dass ich Gelegenheit gehabt habe, den Verlauf des Falles weiter zu verfolgen. Da derselbe manches Interessante bietet, so scheint es mir der Mühe wert zu sein, ihn zu publizieren.

Bekanntlich steht das Geschlechtsleben der Frau und besonders die Menstruation häufig in engem Zusammenhange mit psychischen Störungen, und zwar kann man gewisse Reflexerscheinungen auch bei dem in jeder Beziehung normalen Weibe beobachten. Ich erinnere an die Verstimmungen während der Gravidität, während des Wochen-

betts, während der Laktation, beim Beginn des Klimakteriums, an die Stimmungsanomalien, die Reizbarkeit und Launen, wie sie häufig bei jeder eintretenden Menstruation wiederkehren. Geistige Erkrankungen während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts, sowie beim Beginn der Menopause sind nun bekanntlich gar nicht etwas Seltenes; ausgesprochene Psychosen jedoch, die beim Einsetzen der Menstruation auftreten und mit ihr periodenweise wiederkehren, sehr ungewöhnlich. Selbst aber bei einem grossen Material, wie es uns in der Irrenanstalt Friedrichsberg zur Verfügung steht, ist eine geistige Erkrankung noch nicht beobachtet, welche bei einem Kinde vor der ersten Periode und zwar beim Auftreten der 1. Ovulation einsetzt. Im vorliegenden Falle trat diese etwa ein Jahr vor der Menstruation auf, kehrte wie sie in vierwöchigen Perioden wieder und ging mit mehr oder weniger schweren psychischen Störungen einher.

Martha Marie Br., Schreinerstochter, geboren im August 1890, wurde am 9. August 1903 in Eppendorf aufgenommen; der Vater starb 1901 an Lungenentzündung und galoppierender Schwindsucht, die Mutter ist eine sehr nervöse, leicht aufgeregte Frau, litt an Ohnmachtsanfällen. Von neun Geschwistern sind zwei an Diphtherie gestorben, zwei litten in den ersten Kinderjahren an Krämpfen, ein Onkel war schwermütig.

Patientin besuchte anfangs die Dorfschule, dann die Volksschule in Hamburg; sie ist in der dritten Klasse einmal und später in der zweiten Klasse sitzen geblieben, weil sie sieben Monate krank war; das Lernen soll ihr nicht schwer gefallen sein. Sie wurde früher von der Mutter als artiges und folgsames Kind geschildert. Pfingsten 3. Juni 1903 ist sie mittags zum Baden gegangen, kam erst abends nach Hause, angeblich weil sie beim Baden einen Sonnenstich bekommen hatte. Sie erschien verwirrt, schlief in der Nacht vom 3./4. Juni schlecht.

Am 4. Juni (**1. Anfall**) lief sie von zu Hause fort, wollte allein ihr Brot verdienen, sie kehrte jedoch an demselben Tage zurück. Nach den Angaben der Mutter war sie etwa acht Tage erregt, ungebärdig, ungehorsam, eigensinnig, ungezogen, dann war sie wieder normal, schämte sich wegen ihres Betragens den Eltern gegenüber.

Anfang Juli 1903 (**2. Anfall**) trat ein ähnlicher Zustand auf. Br. war sehr aufgeregt, zeigte Stimmungswechsel; bald war sie lustig, bald weinte sie. Der Zustand dauerte wiederum ca. acht Tage; dann war sie wieder artig und folgsam.

Am 6. August (**3. Anfall**) klagte sie über Kopfschmerzen; abends lief sie von Hause fort, wurde am Abend des 7. August von einem Kriminalschutzmann zurückgebracht, der beobachtet hatte, wie sie sich planlos auf der Strasse umhertrieb und sich an Männer in unsittlicher Weise heran-drängte.

Als sie in Eppendorf am 9. August aufgenommen wurde, war sie ungezogen, patzig, eigensinnig, frech, widerspenstig.

Sie gab damals an, sie habe beim Baden am 3. Juni 1903 einen Sonnen-

stich bekommen, habe hinterher an Veitstanz gelitten, eine Freundin habe das auch gehabt.

Die körperliche Untersuchung ergab, dass das Kind für sein Alter weit entwickelt, kräftig gebaut und von gesundem Aussehen war. Es fiel ein etwas steiler Gaumen auf, sonst fanden sich keine Degenerationszeichen. Innere Organe, sowie körperlicher Nervenstatus waren normal. Bei Druck auf die kurzen Rippen typischer Arc en cercle. Druck auf das Abdomen sehr empfindlich.

In der Nacht vom 11./12. August setzte ein Erregungszustand ein, Br. lärnte, wurde jedoch nach Einpackungen ruhiger.

In der Nacht vom 12./13. August mittels Codeinsaft und Brom geschlafen.

Am 13. August früh ruhig und vernünftig, mittags unruhig, weinerlich, wird erregt, schreit, treibt allerlei Unfug, so dass sie auf die unruhige Abteilung verlegt werden muss.

In der Nacht vom 13./14. August trotz Schlafmittel nicht geschlafen.

Am 14./15. August sehr erregt, bettflüchtig, wirft die Bettbretter auf den Boden, zieht sich aus, will das Bett auseinandernehmen, singt, weint, schreit; zeigt Ideenflucht, verweigert die Nahrungsaufnahme.

Bis zum 19. August dauerte der Erregungszustand. Br. war sehr abweisend, tobte, schrie, liess sich nur vorübergehend beruhigen.

Am 19. August wurde sie ruhiger, zutraulicher; sie war etwas erotisch, schmiegte sich an den Arzt an und klammerte sich an ihn fest, dann wieder fing sie an zu jammern, redete allerlei durcheinander.

An diesen Erregungszustand schloss sich eine Depression an. Patientin schämte sich ihres Betragens, weinte, verkroch sich unter die Decke; sie nahm wieder Nahrung zu sich; schlief nachts.

Am 22. August hatte sie sich soweit beruhigt, dass sie ihrem Wunsche gemäss wieder auf die ruhige Station verlegt wurde. Sie war klar, orientiert, gab in jeder Beziehung geordnet Auskunft.

Am 29. August erschien sie völlig normal, war nur still, zurückhaltend, schämte sich. Fragen, was mit ihr gewesen sei, wich sie aus: „Ich weiss es nicht.“ Sie schien sich an alles zu erinnern, was mit ihr vorgegangen war.

7. September. Seit ihrer Zurückverlegung folgsam, bescheiden, freundlich, klagte über Leibschmerzen. Ovarien etwas empfindlich auf Druck.

8. September. Klagt noch immer über Leibschmerzen, die aber nicht von Bedeutung zu sein schienen. Patientin war munter, ausgelassen. Bettruhe.

9. September. Heute morgen keine Klagen mehr. Nachmittags wird sie ungezogen, bettflüchtig, frech, fängt an zu singen, lacht die Schwestern aus, versprach bei der Abendvisite artig zu sein, verhielt sich ruhig.

(4. Anfall.)

10. September. Vormittags ziemlich ruhig, im Vergleich zu früher jedoch verändert, sie ist patzig, frech, abweisend den Schwestern gegenüber; abends wird sie unruhig, befreite sich aus der ihr verordneten Packung. Bei der ärztlichen Abendvisite lag sie mit geschlossenen Augen da, behauptete keine Luft holen zu können.

In der Nacht vom 10./11. September sehr unruhig, behauptete, ein Mann habe nachts an ihrem Bett gesessen und sie geküsst, liess Urin ins Bett. Wegen Erregung wurde sie auf die unruhige Abteilung verlegt.

Dort derselbe Zustand wie vier Wochen vorher; sie ist bettflüchtig,

singt, lärmt, wirft mit den Kissen umher, halluziniert (meist Gesichtshalluzinationen, sieht einen Neger im weissen Anzug, der ihr den Hals zudrücken will). Stuhl und Urin werden auf den Fussboden gelassen; sie schmiert, wirft mit dem Essen umher, verweigert Nahrung und Arznei.

12. September. Hat nachts nur wenig und mit Unterbrechung geschlafen. Morgens kauert sie am Boden, hämmert mit den Fäusten auf dem Fussboden herum. Angeredet, reagiert sie etwas, wendet sich bald mürrisch ab, hat ängstliche Halluzinationen.

14. September. Hat wenig geschlafen, ist noch erregt, zieht sich aus, erscheint aber klarer als am Tage vorher, erkennt den Arzt, nennt ihn beim Namen, erinnert sich der Vorgänge am Tage vorher; plötzlich wird sie wieder ausfallend, frech, widerspenstig, läppisch, albern, schneidet

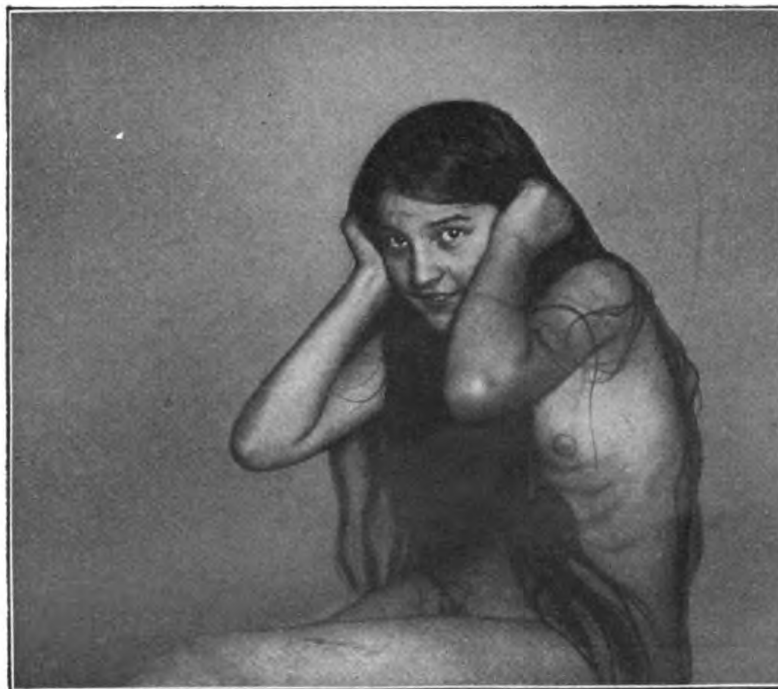


Fig. 1.

Grimassen, singt, schreit, lässt Urin und Stuhl ins Bett, klagt über Halsschmerzen. Temperatur 38° .

15. September. Temperatur normal. Erregter als vorher, bettflüchtig, singt, weint, schimpft, redet allerlei durcheinander. Gelegentlich gelingt es, sie für kurze Zeit durch Zureden zur Ruhe zu bringen und sie zu fixieren, dann wieder Verhalten wie vorher.

16. September. Hat Gesichtstäuschungen, sieht Krebse, Polypen, hat auch offenbar Gehörshalluzinationen. Lässt sich vorübergehend fixieren, gibt zutreffende Antworten, dann plötzlich: „Ach lasst mich in Ruh, halt Deinen Schnabel.“

Nimmt ausser Milch und Suppen keine Nahrung zu sich.

17. September. Narcotica, auch Morphinum ohne Erfolg.

18. September. In letzter Nacht geschlafen, sonst unverändert.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

15

19. September. 8 Stunden gut geschlafen, dann wieder sehr laut, schimpft in gemeinen Ausdrücken auf die Pflegerinnen.

20. September. Hat auf Brom von 5 Uhr nachmittags 19. September bis 6 Uhr morgens geschlafen; darauf wiederum derselbe Erregungszustand, singt, schreit, pfeift, schimpft, achtet dabei auf die Vorgänge um sich herum, macht Einwürfe in ein Gespräch, das der Arzt mit der Pflegerin führt. Nimmt jetzt auch feste Nahrung zu sich.

22. September. Seit heute ruhiger, beschwert sich über ungenügende Wartung durch das Pflegepersonal, fängt an zu weinen und scheint sich wegen ihres Betragens zu schämen.

23. September. Heute ruhiger, klarer, erinnert sich an die Vorgänge

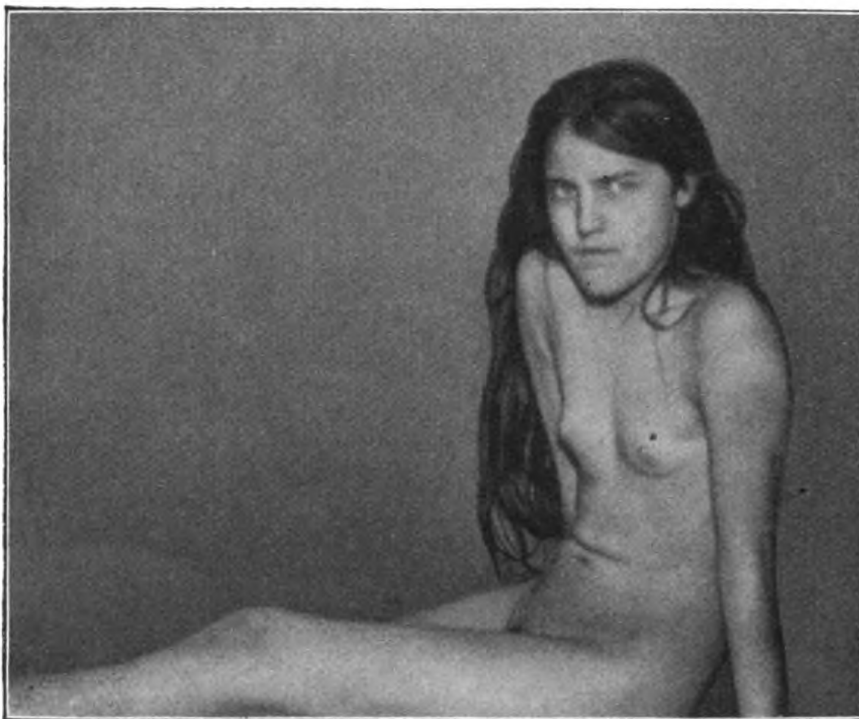


Fig. 2.

ihrer Verlegung nach Pav. 59; weint und ist betrübt, weil sie keinen Besuch bekommt.

25. September. Nach Pav. 34, auf die ruhige Station zurückverlegt. Patientin ist durchaus ruhig, vernünftig, bescheiden, schläft gut; Nahrungsaufnahme ist genügend.

18. Oktober. Hat seit dem 25. September psychisch Abnormes nichts mehr geboten. In Bezug auf die Vorgänge in der letzten Krankheitsperiode hat Patientin nur eine summarische Erinnerung; sie weiss zwar genau anzugeben, wann sie auf die unruhige Station verlegt ist, wer sie dort gepflegt hat, gibt zu geweint und geschimpft zu haben, will aber von den schweren Erscheinungen nichts wissen, scheint sich derselben zu schämen.

Benimmt sich musterhaft, ruhig und bescheiden, still und artig.

21. Oktober. (5. Anfall.) Hat letzte Nacht schlecht geschlafen, wird

heute unruhig, benimmt sich albern, läppisch, ungezogen, schimpft auf die Mitpatienten, isst schlecht, wird so störend, dass sie auf die unruhige Station verlegt werden muss.

25. Oktober. Dasselbe Bild wie früher, psychomotorisch erregt, laut, benimmt sich albern, ungezogen, läppisch, zerreisst Wäsche, wirft mit dem Essen um sich.

8. November. Tobt in der Zelle umher, schmiert mit Urin und Kot, hat Gehör- und Gesichtstäuschungen, gebraucht unflätige Redensarten gegen die Umgebung, schlägt auf dieselbe ein, spuckt, kratzt, ist sehr erotisch,



Fig. 3.



Fig. 4.

Nahrungsaufnahme und Schlaf sehr schlecht. Furunkulose mit leichter Temperatursteigung.

14. November. Etwas ruhiger und klarer; nur mit grosser Mühe ist ihr Nahrung beizubringen.

24. November. Hat sich jetzt auch körperlich erholt, nimmt viel Milch, aber keine feste Nahrung zu sich. Psychisch viel ruhiger, aber noch immer ausserordentlich abweisend, schneidet den Ärzten allerlei Grimassen zu, tituliert die Mutter bei einem Besuche mit „alte Hexe“, „dummes Luder“, verkriecht sich vor der Mutter, weist ihre Liebkosungen stürmisch ab.

15*

25. November. Wird heute ohne erkennbaren Grund erregter, fängt an zu schreien, zu weinen, klagt über Leibschmerzen, lässt sich weder durch Zureden noch Packungen beruhigen.

28. November. Jetzt wieder ruhiger, wühlt noch im Bett umher, erotisch, benimmt sich albern und läppisch.

1. Dezember. In den letzten Tagen etwas zugänglicher und ruhiger, wurde daher vor zwei Tagen auf die ruhige Station zurückverlegt, hat gut geschlafen. Nahrungsaufnahme gut. Benahm sich vernünftig, nur einmal alberne Bemerkung; dann stürmisches Auffahren im Bett und Grimassenschneiden, dann wieder deprimiert, schämt sich, beschwert sich über die Pflegerinnen.



Fig. 5.

8. Dezember. Seit vier Tagen vollständig psychisch normal. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut, gleichmässige Stimmung, verlangt nach dem Besuch ihrer Mutter. Betreffs der Vorgänge der letzten Krankheitsperiode ist die Erinnerung nur defekt. Abends schien dann plötzlich ein neuer Anfall auszubrechen. Patientin machte sich aus der Packung los, liess Urin und Stuhl auf den Boden, beschmutzte sich. Einige Stunden später wollte sie nicht mehr wissen, was sie getan hatte. **(6. Anfall, der abortiv verläuft.)**

21. Dezember. Ist ruhiger geblieben, Schlaf gut, nimmt an Gewicht zu, beschäftigt sich mit Handarbeit.

4. Januar 1904. Unverändert ruhig.

5. Januar 1904. Letzte Nacht unruhig, klagte über diffuse Kopfschmerzen. Gesicht stark gerötet. Augen glänzend, Gesichtsausdruck verhalten, erregt,

leichte Schwellung der Struma, beschleunigter Puls, kein Fieber, keine Unterleibsschmerzen, sonst somatisch normaler Befund. Gynäkologischer Befund durch den Spezialisten in Chloroformnarkose per rectum:

Deutlich abzutastender beweglicher kleiner Uterus, Portio normal konfiguriert. Adnexe nicht sicher palpabel, Hymen bleistift dick und offen, sonst ohne Defekte. Nach innerem und äusseren Befund scheint Atresie nicht vorzuliegen.

7. Januar 1904. Heute Morgen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, keine Temperatursteigerung. Abdomen druckempfindlich in der Lebergegend; deprimiert, abweisend, Appetit und Schlaf schlecht.

8. Januar 1904. Keine körperlichen Beschwerden, psychisch freier. Appetit und Schlaf besser. Der Anfall scheint wie vor vier Wochen abortiv abzulaufen. **(7. abortiv verlaufender Anfall.)**

15. Januar 1904. Temperatursteigerung bis auf 40°. Diphtherie der Tonsillen.

11. Januar 1904. Psychisch nichts Abnormes, nur leicht weinerlich.

8. Februar 1904. Diphtherie geheilt, ohne psychische Störungen.

16. Februar 1904. **(8. Anfall.)** Macht in den letzten drei Tagen eine leichte Attacke durch; sie wollte nicht aufstehen, gab keine Antworten, sah ängstlich verhalten aus; leichte Schwellung der Struma, Pulsbeschleunigung, wusste nicht recht, was sie tut oder getan hat. Auf Befragen gab sie an, sie habe so ein Gefühl, als ob sie krank werde wie früher, keine Unterleibsschmerzen.

20. Februar 1904. Hat sich völlig wieder beruhigt, zeigt körperlich und psychisch nichts Abnormes, hat sich hier allmählich weiter entwickelt, ist aber noch nicht menstruiert.

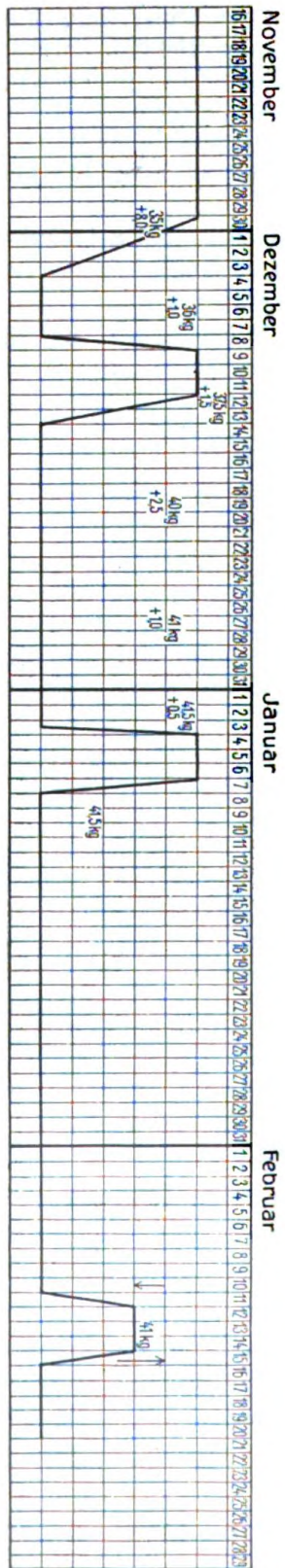
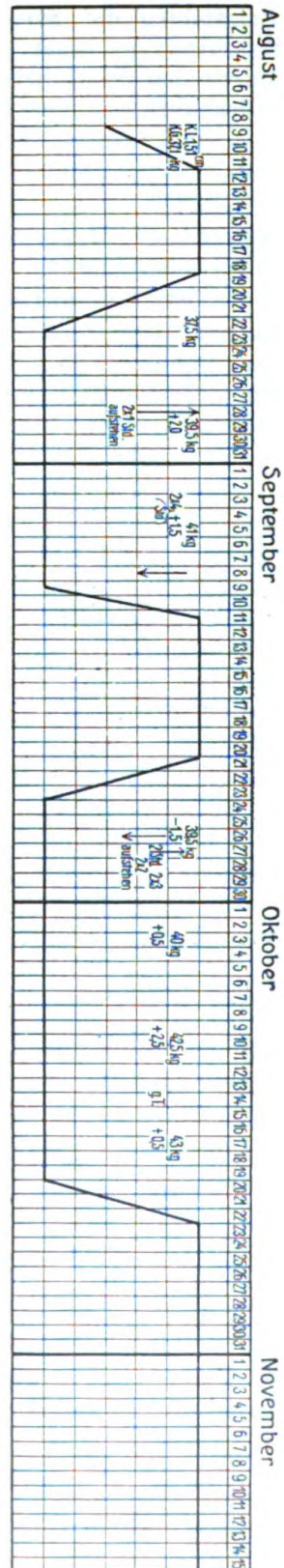
Geheilt entlassen.

Wurde am 6. August 1904 auf dem nordwestdeutschen Psychiaterkongress vorgestellt, die Menstruation war eingetreten, psychische Störungen hat sie nicht mehr geboten.

Fassen wir bis hier die Krankengeschichte zusammen.

Es handelt sich um eine Kranke, die erblich bis zu einem gewissen Grade belastet ist, die in den ersten elf Lebensjahren körperlich nie ernstlich krank war und vor allem psychisch keine krankhaften Erscheinungen geboten hat. Im Alter von zwölf Jahren erkrankt Br. an Veitstanz, nachdem sie eine derartige Erkrankung bei einer Freundin gesehen hat. Gleichzeitig stellen sich eigenartige Anfälle von Kongestionen zum Kopf, verbunden mit seelischer Verstimmung, Depression, Angst und Unruhe ein, welche später in ziemlich regelmässigen Zeitabschnitten wiederkehren und von mehrtägiger Dauer sind. Kurz vor Beendigung des 13. Lebensjahres treten periodenweise Erregungszustände mit leichter Verwirrtheit, z. T. leicht hysterischen Charakters mit krankhaftem Wandertrieb (fugue-ähnlicher Zustand, Dromo- oder Poromanie) auf.

In einem solchen Zustande wird Br. von der Polizei aufgegriffen



↑ steht auf. ↓ Betruhe.

und im August 1903 im allgemeinen Krankenhaus Eppendorf untergebracht.

Bei der Aufnahme im Eppendorfer Krankenhause machte Br. auf den ersten Blick durch ihr Verhalten den Eindruck eines ungezogenen Kindes, bei der körperlichen Untersuchung fand sich als hysterisches Symptom ein deutlich auslösbarer Arc en cercle bei Druck auf die Ovarien, sonst nichts Besonderes.

Die jeden Monat in Eppendorf auftretenden psychotischen Anfälle hatten z. T. einen manischen Charakter, zeigten jedoch auch manche hysterische Züge. Br. war hochgradig psychomotorisch erregt, gewalttätig, widerstrebend, ideenflüchtig, heiterer Stimmung, erotisch; sie war im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten obscön, exhibitionierte; sie war ferner zuweilen unsauber, schmierte; alle psychischen Hemmungen waren ausgeschaltet; sie verwechselte Personen, erschien verwirrt, liess sich jedoch gelegentlich, wenn auch nur vorübergehend, fixieren und schien dann geordnet. Sie verweigerte die Nahrungsaufnahme und nahm an Gewicht ab, der Schlaf war zeitweilig minimal. Gelegentlich traten schreckhafte Halluzinationen (besonders Gesichtstäuschungen) mit Angstzuständen auf, so dass sie ein deliröses Bild bot. Gegen Ende der Erregungszustände machte die gehobene Stimmung einer depressiven Platz. Die Erinnerung an diese Zustände war erhalten, schien aber nur summarisch und defekt zu sein. Vor diesen periodenweise auftretenden Erregungszuständen wurden ferner Kongestionen zum Kopf, Kopfschmerzen, Leibschmerzen, Druckempfindlichkeit auf das Abdomen, Anschwellung der Schilddrüse gelegentlich beobachtet. Die Heftigkeit der Anfälle liess allmählich nach. Inwieweit und ob die Diphtherie auf den psychischen Zustand der Br. einen Einfluss gehabt hat, mag dahin gestellt bleiben.

Nach siebenmonatiger Behandlung wurde Br. entlassen. $\frac{1}{2}$ Jahr später wurde sie geheilt auf dem Psychiatertag in Altona vorgestellt; dass diese Heilung aber nur eine scheinbare war, hat der weitere Verlauf des Falles ergeben.

Kurz nach der Entlassung aus Eppendorf soll das erste Unwohlsein ohne wesentliche Begleiterscheinungen aufgetreten sein. In den folgenden Monaten machten sich aber wieder psychische Störungen bemerkbar; jedoch waren die Anfälle von viel geringerer Heftigkeit und viel kürzer als in Eppendorf.

Immerhin hat Br. meist während der Periode die Schule versäumen müssen und im Bett zugebracht. Nach der Konfirmation zu Ostern 1906 hat sie für wenige Wochen eine Tagstelle innegehabt, ist dann zu Hause geblieben. Im Oktober 1906 ging sie auf ein halbes Jahr nach Godesberg; sie war damals z. Zt. der Periode beschwerdefrei. Als sie von dort zurückkehrte, nahm sie eine Stelle als Mädchen in einer Wirtschaft an;

gab dieselbe nach kurzer Zeit wieder auf und half der Mutter zu Hause beim Schneidern. Damals hat die Mutter z. Zt. der Menses wieder einige Eigenarten bei der Tochter bemerkt; dieselbe war in der Zeit ungehorsam, trotzig, albern, läppisch; doch blieben ernstere Störungen fort.

Im Winter 1907—08 lernte Br. ihren späteren Ehemann kennen und verlobte sich mit ihm. Jetzt werden die Erregungszustände z. Zt. der Menses wieder heftiger; nach Ablauf derselben macht sich eine heftige Libido bei ihr bemerkbar, und sie verlangt von ihrem Bräutigam in zudringlicher Weise den Geschlechtsverkehr. In der gesunden Zeit hingegen soll sie sich stets zurückhaltend und anständig benommen haben.

Nach der ersten Kohabitation, die nach Ablauf einer Menstruation im Winter 1907 erfolgte, kehrte Br. nicht zur Mutter nach Hause zurück, sondern wanderte nach Lübeck. Wie sie dorthin gekommen ist, vermag sie nicht anzugeben. Nach wenigen Tagen schrieb sie an ihren Bräutigam, er möge sie abholen. Als derselbe jedoch dorthin kam, war sie bereits nach Kiel weitergewandert.

Ende 1907 wurde Br. schwanger, am 11. Juli 1908 heiratete sie und wurde am 22. September von einem Mädchen entbunden, das sie stark vernachlässigte. Zehn Wochen später hatte sie einen Umschlag.

Am 11. Dezember 1908 verliess sie ihren Ehemann, ging zu Fuss von Hamburg über Schwartau nach Lübeck und liess sich mit mehreren Männern ein. Uhr, Kette, Trauring, ein Siegelring, Handtasche und Schirm, die sie mitgenommen hatte, waren ihr abhanden gekommen; sie konnte nicht genau angeben, wo die Sachen geblieben waren; nach einer Angabe hat sie dieselben einem Menschen geschenkt, mit dem sie in intime Beziehungen getreten war. In Lübeck wurde sie ohne Hut und Unterkleider von der Polizei aufgegriffen, nachdem sie sich eine Zeit lang in der Nähe des Bahnhofes herumgetrieben hatte. Den Schutzleuten gegenüber behauptete sie, sie sei von Bonn zugereist. Am 13. Dezember wurde sie aus Lübeck von ihrem Ehemann zurückgeholt.

Die nächste Entfernung aus der Wohnung geschah Anfang April 1909 z. Zt. der Menses. Sie wurde damals in Altona herumirrend in verwahrlostem Zustande von der Kriminalpolizei aufgegriffen und gonorrhöisch infiziert der Abteilung für Geschlechtskranke des Altonaer Krankenhauses zugeführt. Sie gab an, sie sei aus Ceylon gebürtig, nannte sich nicht mit dem Namen ihres Gatten, sondern mit ihrem Mädchennamen, behauptete, auf einem Bremer Lloyd als Stewardesse angestellt, auf der Fahrt von einem adligen Passagier der ersten Kajüte verführt und infiziert und deshalb entlassen worden zu sein. Ihr Vater sei Deutscher, die Mutter Eingeborene, die Eltern seien beide tot.

Auf der Abteilung für Geschlechtskranke war sie gleich nach der Aufnahme sehr erregt, widerspenstig; nachts war sie schlaflos, trieb allerlei Unfug und musste deshalb auf die psychiatrische Abteilung verlegt werden. Sie war hier heiter, übermütig, erregt, wurde nach fünf Tagen ruhiger.

Am 1. Mai wurde sie von ihrem Ehemann abgeholt, nachdem derselbe ihren Aufenthaltsort in Erfahrung gebracht hatte. Der Ehemann S. gab damals an, seine Frau sei vor etwa vier Wochen eines Abends, als er Nachtdienst hatte, von Hause fortgelaufen und habe das Kind unversorgt, ohne Beaufsichtigung zurückgelassen.

Sie habe damals ihr Unwohlsein gehabt; während desselben sei sie stets erregt, schlafe nachts nicht.

Am 16. August 1909 ist Br. ihrem Ehemanne unter Mitnahme von 3 Mark zum dritten Male entlaufen und nach Kiel gewandert. Im Duwelsbecker Gehölz hat sie sich vier Wochen herumgetrieben und wurde in der Zeit am 19. und 31. August sowie am 15. September 1909 wegen Herumtreibens festgenommen. Bei der Vernehmung gab sie einen falschen Namen (Schröder) an. Sie wurde der Zufluchtsstätte zugeführt und dort nach längerer Pflege mit Reisegeld und Fahrkarte nach Hamburg versehen. Eine Station hinter Kiel stieg sie jedoch aus und wanderte nach Kiel zurück. Sie wurde abermals wegen Herumtreibens verhaftet, wegen Geschlechtskrankheit ins Kieler Krankenhaus eingeliefert, dann abermals in die Zufluchtsstätte gebracht und dort schliesslich von der Mutter abgeholt.

Die Ehe wurde nun auf Antrag des Ehemannes für ungültig erklärt.

Von September 1909 bis April 1912 ist Br. bei der Mutter gewesen. In moralischer Beziehung hatte sie sich im Vergleich zu ihrer Mädchenzeit sehr zu ihrem Nachteil verändert. Sie war träge, nahm es mit der Wahrheit nicht genau, war gegen die Mutter ungehorsam und häufig sehr ausfallend.

Z. Zt. der Menses war sie sehr reizbar, zanksüchtig, so dass nichts mit ihr anzufangen war; dann wieder war sie ängstlich, traurig gestimmt; häufig blieb sie während der Periode im Bett.

Am 10. April 1912 wurde die Br., nachdem sie während der Periode am 7. April von zu Hause (ohne Grund) fortgelaufen war, wegen Verdachts der Unzucht festgenommen. Sie wurde in der Kaschemme von St. in der Niedernstrasse zwischen dem in sittlicher Beziehung am tiefsten gesunkenen Gesindel angetroffen. Da sie den Eindruck einer Umhertreiberin machte, wurde sie zur Wache gebracht. Hier gab sie an, sie heisse Grandt, seit ihrer Konfirmation, 1904, sei sie bei ihrer Grosstante Girandi in Frankfurt a. M. bis 1905 gewesen. Dann habe sie eine Stelle als Kindermädchen bei Oberwärter Brandt in Bonn bis zum 18. Jahre gehabt. Sie habe in der Folgezeit die Städte Lübeck, Hamburg, Köln, Amsterdam und Antwerpen bereist, um dort Stellung zu suchen. Im Februar 1908 sei sie auf dem schwedischen Dampfer Orion Stewardesse gewesen, habe eine Reise nach China und Chile gemacht und sei nach sechs Monaten nach Antwerpen zurückgekehrt, dann sei sie auf portugiesischen und englischen Schiffen nach allen Erdteilen gefahren; zuletzt sei sie als Stewardesse auf dem deutschen Dampfer S. M. Dircks und zwar bis vor drei Tagen tätig gewesen. In Antwerpen habe sie abgemustert und sei mit der Bahn nach Hamburg gefahren. Sie habe den Monat 105 Mark Gehalt, ferner Beköstigung und Trinkgeld bekommen. Die letzten drei Nächte habe sie sich in verschiedenen Cafés auf St. Pauli aufgehalten. Ein Mann, den sie 1908 in Lübeck kennen gelernt und hier wieder getroffen hätte, habe sie mit in den Keller (Niedernstr.) genommen. Sie gab ferner an, sie sei mit Herbert Schmaling verlobt, der auf dem Dampfer S. M. Dircks Offizier sei; sie habe einen Knaben, der sich in West-Indien befinde. Sie bestritt, hier in Hamburg geschlechtlich verkehrt zu haben, auch mit der Sittenpolizei habe sie noch niemals etwas zu tun gehabt.

Die Br., bzw. Grandt, wurde verwarnt und mit der Verweisung entlassen, sich in acht Tagen zu einer ärztlichen Untersuchung einzufinden.

Auf eine polizeiliche Anfrage in Bonn kam der Bescheid zurück, dass sie dort nichts mit der Polizei zu tun gehabt hatte. In Frankfurt a. M., Lübeck, Köln, Amsterdam und Antwerpen ist sie wie in Bonn niemals angemeldet gewesen.

Am 13. April 1912 wurde die Br. betrunken auf der Reeperbahn angetroffen und zur Wache gebracht. Sie war total heruntergekommen. Nachdem sie ihren Rausch ausgeschlafen hatte, gab sie an, sie gehe noch am selben Tage wieder an Bord ihres Schiffes S. M. Dircks, das am folgenden Tage in See gehe. Sie wurde geschlechtskrank befunden und auf die Abteilung für Geschlechtskranke des allgemeinen Krankenhauses St. Georg gebracht.

Am 19. April 1912 berichtete Dr. H. an die Polizeibehörde, dass das Benehmen der Patientin Grandt ein derartiges sei, dass an ihrem Verstande gezweifelt werden müsse. Es liesse sich jedoch nicht ohne nähere Aufklärung über ihr Vorleben erkennen, ob sie simuliere, um entlassen werden zu können. Er bitte daher, Recherchen über die p. Grandt anstellen zu wollen, ob sie vor ihrem Aufenthalte im St. Georger Krankenhaus normal gewesen ist.

Folgender Brief der vermeintlichen Grandt wurde der Krankenschwester zur Beförderung übergeben:

„Meine liebe Cläre!

Da ich von Deine werte Schwester erfahren habe dass Sie in Hamburg sind, bin ich sehr gespannt etwas von Dir zu erfahren. In wie viele Jahre habe ich Dich auf der Bühne vermisst. War selig von Deinen holden Blicken. Und heute ist Heinz v. Eichendorf sein Geburtstag. Mein seliger Gatte, den man mir so schnöde raubte in einem fürchterlichen Wweiter vero dou sor feier bone Mensar, Du armes Herz. Deine Kinderzeit war auch keine leichte. Und nun sei ja nit mehr Boese von wegen deine Lippen machen.

Gruss.

Freiin von Eichendorf
zurzeit Lohmühlenkrankenhaus.“

Die Adresse lautete:

„Soldatenbrief Clähra von Wellen Eilbeck
Hauptmann Wior

Blumenau 166

Hauptmann a. D.
Eigene Angelegenheit des Empfängers.“

Die eingezogenen Erkundigungen ergaben, dass Blumenau 166 ein Kaufmann anderen Namens wohnte, dass es einen deutschen Dampfer Dircks, worauf die Grandt gefahren sein wollte, nicht gab, dass der angebliche Bräutigam Herbert Schmälting nirgends gemeldet war.

Im St. Georger Krankenhause hat die Br. weiter angegeben, sie sei bei einem Onkel in England aufgewachsen, bis zum 15. Lebensjahre bei ihm gewesen. Sie sei dann in Bonn $\frac{1}{2}$ Jahr zur Schule gegangen, um Deutsch zu lernen, dann sei sie Stewardesse gewesen; 1908 sei sie wegen Trippers im Altonaer Krankenhause gewesen. Im Alter von 18 Jahren habe sie ein Kind geboren, das noch lebe. Auf der Abteilung war sie

zänkisch, belästigte die übrigen Kranken durch andauerndes Umherwandeln, Wippen und Hüpfen im Bett. Sie gab sich als Freiin von Eichendorf aus und behauptete, ihr Mann sei im Duell gestorben. Da die Möglichkeit eines Suicids vorlag, wurde sie am 20. April nach Friedrichsberg verlegt. Von Friedrichsberg kannte sie angeblich mehrere Ärzte, fürchtete, von einem erkannt zu werden.

Bei der Aufnahme in Friedrichsberg am 20. April war sie erregt, sehr ausgelassen, zeigte gehobenes Selbstbewusstsein, war ideenflüchtig, sie schien örtlich, aber nicht zeitlich orientiert zu sein. Vor wenigen Tagen — so behauptete sie — habe sie im Café Heitmann, St. Pauli, mit zwei



Fig. 6.

Kapitänen eine grosse Schlägerei gehabt, der eine der beiden habe sie mit nach China nehmen wollen. Sie sei früher Balletmeisterin gewesen, habe als solche Millionen verdient. Nach St. Georg sei sie gekommen, um drei Tage Strafe abzusitzen, sie habe ihre Freundin aus Versehen mit einem Messer gestochen.

In letzter Zeit sei sie des Nachts selten nach Hause gekommen, sie sei zum Saufen ausgegangen, habe bei Woermann in seiner Villa Sekt getrunken, wo jeden Abend Gesellschaft gewesen sei. Sie habe zur indischen Krönung ein Kostüm bekommen. Ihr Mann, Freiherr von Eichendorf, Kommandeur auf dem Kriegsschiff S. M. Roon, sei bei einem Duell

in Kiel gefallen. Sobald sie geheilt sei, fahre sie wieder als Schauspielerin nach Paris mit der Hauptmannswitwe Klara W. aus der Blumenau.

Die körperliche Untersuchung ergab äusserlich etwas vergrösserte, harte, indolente Leistendrüsen, einige vernachlässigte granulierende Wunden an den Füssen, Tätowierungen, Blennorrhoea urethrae et vaginae, sonst nichts Besonderes.

Am 21. April gab Br. bzw. Grandt weiter an, ihr Vater sei auf See geblieben, ihre Mutter in Wahlburg gestorben. Mit 4½ Jahren sei sie nach England gekommen und dort bei ihrem Onkel bis zum 12. Lebensjahre erzogen. Vom 12.—14. Lebensjahre sei sie in Chicago gewesen, habe dort das Ballettanzen erlernt, den Beruf habe sie jedoch aufgeben müssen, weil sie einen Herzfehler bekommen hätte. Sie sei nach England zurückgekehrt, ein Jahr in Bonn in Pension gewesen, darauf mit einem Onkel, der Grosskaufmann sei, nach Indien gefahren. Dann sei sie als Stewardesse gefahren, zuletzt auf S. M. Dircks; am Karfreitag Abend sei sie in Antwerpen gelandet und befinde sich seit dem ersten Ostertag in Hamburg. Auf dem Schiffe habe sie sich die Füsse verletzt und sei deshalb ins Krankenhaus St. Georg aufgenommen worden. Am Abend vor der Aufnahme habe sie an Bord gehen wollen und habe gesehen, wie ihr Kapitän Boldt aus Café Heitmann hinausgeworfen sei. Als es zur Schlägerei kam, habe sie ihrem Bräutigam Schmäling, einem Offizier auf dem Dampfer, aufpassen wollen und habe auf ihn gewartet. Am anderen Morgen sei ihr Bein ganz steif gewesen, so dass sie nach St. Georg gebracht wurde. Sie sei auf der Abteilung für Geschlechtskranke gewesen, habe dort mit anderen Mädchen, die sie geneckt hätten, Streit bekommen; eine Patientin sei in ihr Messer gefallen und habe sich am Auge verletzt. Als man ihr das Aufnahme-Attest vorlas, erwiderte sie, der betreffende Arzt sei für sie Luft, sie sei mit Recht eine Freiin von Eichendorf, ihren verstorbenen Mann habe sie als Badegast in Neuenahr kennen gelernt; derselbe sei vor vier Jahren dort gestorben und in Schweden beigesetzt. Er sei Schwede und trotzdem Kommandeur auf einem deutschen Kriegsschiffe gewesen. Trotzdem sie ein grosses Vermögen besitze, sei sie als Stewardesse gefahren, weil sie dazu Lust gehabt habe.

Über ihren Aufenthaltsort in den letzten acht Tagen vor ihrer Aufnahme machte sie wechselnde Angaben. Bald wollte sie bei Kapitän Boldt in Nienstedten, bald bei dessen Schwester in der Seilerstrasse gewohnt haben. Beim Ballet in Chicago will sie Millionen verdient haben. Bei der Exploration fiel der häufige, unmotivierte Stimmungswechsel auf, bald war sie übermütig, frech, ausfallend, bald lachte sie, bald brach sie in Tränen aus.

In der Folgezeit bis 25. April war sie sehr widersetzlich, albern, patzig, schnippisch, ungehorsam, trieb allerlei Allotria; nachts schlief sie wenig, war bettflüchtig, drohte gewalttätig zu werden. „Legen Sie sich hin, und halten Sie das Maul, sonst schlag ich Ihnen ein drauf, denn sollen Sie mal eine Hamburger Ringkämpferin kennen lernen.“

Am 25. April 1912 musste sie wegen Erregung auf die unruhige Station verlegt werden.

Auch hier erzählte sie die unglaublichsten Räubergeschichten aus ihrem Leben, behauptete, sie wolle nach ihrer Entlassung nach Paris als Schauspielerin gehen. Von ihrer Tätowierung behauptete sie, dass dieselbe von

Prinz Adalbert stamme. Sie rühmte sich ihrer Kenntnisse, behauptete Russisch, Französisch, Englisch, Schwedisch zu können.

24. Mai. Schimpft andauernd auf die Wärterinnen in den gemeinsten Ausdrücken.

„Ich bin eine Kommandeursfrau, eine Frau von Eichendorf. Ich bekomme I. Klasse Essen. Wo bleiben meine Eier? Wozu zahle ich 27 Mark pro Tag?“

Sie verwechselte Personen, glaubte jede Patientin von früher zu kennen, hielt sie für Verwandte, behauptete von dem Gatten einer Patientin, derselbe sei Offizier, sie habe schon mit ihm verkehrt. Patientin war sehr bettflüchtig, tanzte umher, sang Gassenhauer, exhibitionierte.

Im Juni 1912 wurde Br. allmählich ruhiger und konnte am 28. Juni auf die ruhige Abteilung zurückverlegt werden.

Im Juli 1912 bekam sie Krankheitseinsicht, bot psychisch nichts Auffälliges mehr. Sie gab an, dass alles, was sie früher geäußert hätte, Unsinn gewesen sei, wollte sich dessen, was sie erzählt hatte, nicht entsinnen können. Für die ersten vier Wochen ihres Hierseins fehlte ihr angeblich jede Erinnerung.

Der geistige Zustand blieb im August, September, Oktober derselbe. Die serologische Blutuntersuchung ergab Folgendes (Dr. Kafka):

23. August 1912. Blut: Wa.-R. 0,2 + + +, Stern + + +.

30. August 1912. Liquor: Phase I 0

Zellen 4

Wa.-R. 0,2 0

0,5 Kuppe

1,0 + +.

17. Oktober 1912. Blut: Wa.-R. 0,2—1,0 0

Stern + + +.

28. Oktober 1913. Blut: Wa.-R. 0,2—0,5 0

Stern + + +

Cholester. Kälte 0

Neuroreaktion 0

Normalamboceptorresorpt. 0.

Abderhalden: einj. Gehirn, Ovarium, Schilddrüsen, Nebennieren, Pankreas:

Abbau: Gehirn +, Schilddrüse + +, Nebennieren schwach +.

Antitrypt. Ferment 53.

In den folgenden Monaten hat Br. sich hier ruhig verhalten, nur während der Menses zeigte sie gelegentlich leichte Stimmungsschwankungen; sie war leicht reizbar, zänkisch, stellte ohne Grund die Arbeit ein, war weinerlich. Explorationen ging sie aus dem Wege, über ihre Personalien machte sie falsche Angaben; (5. April 1913) ihre Eltern seien tot, sie sei bei ihrer Tante Huss aufgezogen, sei in Mahlberg zur Schule gegangen, mit 13 Jahren konfirmiert, sei in Bonn bei Müller, Böhnitzenstrasse 54, nachdem die Tante gestorben sei, Kindermädchen, dann bei einer Familie Erichs 1½ Jahre, dann wieder in Mahlberg gewesen; von dort sei sie nach Kiel gegangen und Stewardesse geworden, sie sei auf einem kleinen schwedischen Dampfer, später auf der Deutschland, auf dem Kosmos, auf S. M. Dircks unter Kapitän Boldt gewesen und zwischen Antwerpen bis Ostindien gefahren bis Ostern 1912. Am Sonnabend den 7. April 1910 sei

sie nach Hamburg gekommen und habe hier bei einer Freundin Martha Poepperling gewohnt, welche Buffetdame in Altona, Königstrasse 76 sei. Sie will nicht wissen, wie sie nach der Niedernstrasse gekommen ist, entsinnt sich angeblich nur, dass sie vom Stadthaus entlassen worden ist. Am nächsten Tage habe sie ihre Freundin ins Geschäft gebracht. An weiteres könne sie sich nicht erinnern. Sie habe nie getrunken, könne sich nicht erklären, dass sie betrunken gewesen sei. Als sie dann weiter gefragt wird, bricht sie in Tränen aus, wird schnippisch, sie liesse sich nicht ausfragen.

Einige Tage später gab sie als Grund ihrer Krankheit gekränktes Ehrgefühl von seiten ihres Bruders an.

Am 21. April 1913 wurden die Personalien der Grandt festgestellt. Sie bekam einen Erregungszustand; beim Besuch der Mutter drohte sie, ihr alles an den Kopf zu schlagen, verkroch sich unter der Decke und war zu keinem Worte zu bewegen.

Nach wenigen Tagen hatte Br. sich beruhigt und bot psychisch nichts Besonderes mehr. In den folgenden Monaten Mai, Juni, Juli verhielt sie sich ruhig; nur zur Zeit der Menses traten häufig noch Stimmungsschwankungen auf. Sie war in den Tagen leicht erregt, zänkisch, fügte sich nicht der Hausordnung, war auch gelegentlich gegen die Umgebung gewalttätig. Nach Ablauf derselben war sie etwas erotisch, schmiegte sich bei den Visiten an den Arzt an. Eine Intelligenzprüfung zeigte keine erheblichen Defekte; ethisch war sie nicht unerheblich depraviert.

Bei einer Exploration im Juli 1913 gab sie ihre Personalien in Bezug auf die Vorgeschichte bis zur Entlassung von Eppendorf wahrheitsgetreu an, sie erinnerte sich genau, welcher Arzt sie dort aufgenommen hat, dass sie bald auf die Nervenabteilung verlegt worden sei, erinnerte sich der Namen der Ärzte, welche sie dort behandelt haben. Über die Erregungszustände in Eppendorf vermag sie nur wenige und ungenaue Angaben zu machen. Sie behauptete, sie sei bis Mai 1903 im ganzen gesund gewesen, nur hätte sie im Jahre vorher eigenartige Zustände bekommen, in denen ihr das Blut zu Kopf gestiegen wäre, sie habe ein Gefühl gehabt, als wenn das Blut so rauschte; die Gedanken seien ihr dann fort gewesen, sie hätte alles in rotem Lichte gesehen. Pfingsten 1903 habe sie gebadet; sie sei dann ganz verwirrt gewesen, sei nach Hause gebracht. Den Grund, weshalb sie 1903 nach Eppendorf gekommen sei, will sie nicht wissen. Später sei sie vom Polizeiarzt und Physikus Lo... untersucht worden und dann ins Krankenhaus geschickt. Sie entsinnt sich mancher Einzelheiten zur Zeit ihrer Erregungszustände in Eppendorf ganz genau; dass sie Sinnes-täuschungen gehabt hat, darauf kann sie sich nicht besinnen. Als sie nach dem ersten geschlechtlichen Verkehr von zu Hause fortgelaufen sei, habe sie Angst vor ihrer Mutter gehabt. Sie entsinnt sich, dass sie in Hamburg einen goldenen Ring verkauft und für den Erlös ein Billet von Wandsbeck bis Lübeck gekauft hat; in einer kleinen Restauration an der Trave habe sie geschlafen, von dort habe sie an den Verlobten geschrieben, er möge sie abholen. Dann sei sie jedoch anderen Sinnes geworden, sie sei bis Schwartau gelaufen und von dort nach Kiel gefahren. Dort haben sie sich auf der Polizei wieder gefunden; sie gibt die Möglichkeit zu, dass sie verhaftet worden ist. Während der Schwangerschaft will sie ganz gesund gewesen sein. Am 11. Dezember 1908 habe sie Hamburg verlassen, weil

ihr Mann sie geschlagen habe. Sie entsinnt sich, dass ihr erzählt worden sei, ihr seien verschiedene Sachen abhanden gekommen; wo sie in Lübeck gewesen ist, ob sie mit Männern verkehrt hat, wie sie auf die Polizei gekommen ist, will sie nichts wissen. Sie habe sich Schröder genannt, weil sie zu ihrem Manne nicht habe zurückkehren wollen. Betreffs ihrer anderen Konfabulationen fehlte ihr angeblich die Erinnerung.

Als sie ihrem Manne zum letzten Male fortgelaufen sei, sei sie nach Kiel gewandert. Sie will weder wissen, wie sie dorthin gekommen ist, noch wo sie sich dort herumgetrieben hat. Sie weiss, dass sie in der Zufluchtsstätte war, dass sie dort ein Billet nach Hamburg erhalten hat und eine Station hinter Kiel ausgestiegen ist, dass sie zum zweiten Male in die Zufluchtsstätte gebracht und von der Mutter abgeholt ist. Es ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass die Erinnerungen an die Irrfahrten nicht so defekt sind, wie Br. sich den Anschein gibt.

Betreffs der krankhaften Zustände zur Zeit der Periode gab sie an, dass ihr die Erinnerung an dieselben sehr verschwommen sei, auf einige Vorgänge wisse sie sich genau zu besinnen, von manchen wisse sie gar nichts.

Als man sie nach dem Grund des Fortlaufens von ihrem Manne und ihrer Mutter fragte, behauptete sie anfangs, sie sei zu Hause schlecht behandelt und geprügelt worden. Dann bestätigte sie die Angaben der Mutter und Schwester, dass sie meist zur Zeit der Periode fortgelaufen sei. Manchmal habe sie zu Hause gar keinen Streit gehabt, das letzte Mal sei ihre Mutter in Bremen und sie allein zu Hause gewesen, ein anderes Mal sei sie ohne Grund fortgelaufen, als ihr Mann Nachtdienst gehabt hatte. Sie habe zur Zeit des Unwohlseins ein allgemeines Angstgefühl gehabt, es werde ihr etwas passieren. Wenn sie dann gelegentlich zum Einholen fortgeschickt wurde, sei sie so unruhig geworden, so dass sie sich beeilt hätte, wieder nach Hause zu kommen. Gelegentlich sei das Gefühl über sie gekommen, sie müsse fort.

Eine Überlegung, wohin sie gehen solle, habe sie nicht gehabt. Sie habe sich auch hinterher nicht besinnen können, durch welche Strasse sie gegangen sei; andererseits habe sie sich erinnert, von wo aus sie die Bahn benutzt habe, wo sie gewesen sei. Planlos sei sie immer so darauf losgelaufen und sei so nach Lübeck, nach Schwartau, nach Kiel oder auch nur nach Altona gekommen. Wenn sie dann mehrere Tage fortgewesen sei, dann habe sie sich gefürchtet, wieder zurückzukehren. Aus Angst vor ihrer Mutter und ihrem Ehemann habe sie falsche Personalien angegeben. Auch jetzt habe sie unerkant bleiben wollen. Als man sie fragt, wie sie zu den Konfabulationen, den Grössenideen gekommen ist, will sie sich derselben nicht entsinnen können.

Kurz nach der Entlassung aus dem Eppendorfer Krankenhause, Februar 1904, trat die erste Menstruation und zwar ohne psychische Begleiterscheinungen auf. Später aber haben sich zur Zeit der Periode wieder leichte Erregungszustände eingestellt, so dass Br. in den Tagen meist im Bett zubringen musste. Nach der Schulzeit scheint weitere Besserung eingetreten zu sein, die bis zur Verlobung mit dem späteren Ehemann Sch. angehalten hat. Das Erwachen der sexuellen Gefühle

hat dann offenbar einen Rückfall herbeigeführt. Br. wurde wieder zur Zeit der Menses erregt, sie war im Anschluss derselben sehr erotisch und hat in einem solchen Zustande nach einer Periode (1907) den geschlechtlichen Verkehr von seiten ihres Bräutigams erzwungen. Unmittelbar hinterher bekam Br. einen fugue-ähnlichen Zustand. Sie lief planlos von zu Hause fort, irrte umher, trieb sich in Lübeck, Schwartau und Kiel herum, bis sie dort von der Polizei aufgegriffen wurde. Inwieweit das Erinnerungsvermögen an diesen Zustand sowie auch an die später auftretenden tatsächlich beeinträchtigt ist, lässt sich schwer feststellen, da die Br. äusserst unzuverlässige Angaben macht und mit der vollen Wahrheit jedenfalls nicht heraus will.

Sicher ist diese Wanderung nach Lübeck und Kiel nicht allein durch die erste Kohabitation allein ausgelöst, sondern als weiterer Faktor spricht mit ihr allgemeiner Zustand, ihre Stimmungslage, hervorgerufen durch die vorangegangene Menstruation, die Scham, sich sittlich vergangen zu haben, sowie vielleicht auch die Furcht vor Strafe, wenn sie nach Hause kommt. Aufs neue sehen wir nun psychische Störungen zur Zeit der Menstruation auftreten, so dass dem Bräutigam Bedenken kommen, das Mädchen zu heiraten. Er tut es, weil er von der Mutter getröstet wird, dass in der Ehe nach ärztlichem Ausspruch Besserung eintreten würde. Inwieweit die eintretende Schwangerschaft auf den Gemütszustand mitgewirkt hat, lässt sich nicht sicher feststellen. Eine weitere Verschlimmerung des Leidens tritt jedenfalls nach der Niederkunft ein, und zwar sollen sich jetzt vor allem ethische Defekte bei Br. bemerkbar gemacht haben. Schamgefühl, Pflichtgefühl, Kindesliebe, Liebe zum Gatten waren verloren gegangen, die Affekte stumpften ab. Die erste Geburt, ihre Folgen, die erneute Konzeption und die dann eintretende Fehlgeburt riefen einen neuen poriomannischen Zustand hervor. Br. verliess den Ehemann, ging zu Fuss über Schwartau nach Lübeck, liess sich mit mehreren Männern ein und verschenkte an ihre Liebhaber ihre Schmucksachen. Sie wurde, herumtreibend, von der Polizei aufgegriffen und machte den Eindruck geistiger Verwirrtheit.

Die nächste Flucht aus der Wohnung geschah im April 1909 zur Zeit der Menstruation. Irgendein äusserer Anlass, wie häusliche Streitigkeiten — der Mann befand sich im Dienst —, soll nicht vorgelegen haben. Sie wurde schliesslich gonorrhöisch und syphilitisch, total verwahrlost, herumirrend in Altona aufgegriffen und ins Altonaer Krankenhaus auf die Abteilung für Geschlechtskranke gebracht, musste jedoch nach kurzem wegen maniakalischer Erregung auf die psychiatrische Abteilung verlegt werden.

Während dieses Zustandes machte sie zuerst allerlei falsche phantastische Angaben. Der Mann, welcher sie schliesslich nach Hause abholte, gab an, seine Frau sei stets zur Zeit des Unwohlseins schlaflos, erregt und meist übermütig.

Ein weiterer fugue-ähnlicher Zustand erfolgte Mitte August zur Zeit des Unwohlseins. Sie wanderte nach Kiel, trieb sich dort vier Wochen im Gehölz herum, wurde in der Zeit dreimal wegen Herumtreibens festgenommen; sie legte sich einen falschen Namen bei und wurde schliesslich der Zufluchtsstätte zugeführt. Als sie dort längere Zeit verpflegt und mit Reisegeld und einer Fahrkarte nach Hamburg versehen war, entlief sie abermals, wurde wieder wegen Herumtreibens verhaftet, kam in die Zufluchtsstätte zurück, von wo sie von ihrer Mutter abgeholt wurde.

Die letzte Entfernung, die ebenfalls scheinbar ohne äusserliche Veranlassung geschehen ist, erfolgte im April 1912 ebenfalls zur Zeit der Menses. Auch damals wurde Br. von der Polizei, da sie sich herumtrieb und Unsittlichkeiten beging, aufgegriffen, ins St. Georger Krankenhaus und von dort nach Friedrichsberg gebracht.

Die Erregung hat hier in der Anstalt mehrere Monate gedauert; auch sind noch später zur Zeit der Menses Erregungszustände, wenn auch nicht mehr so erheblicher Art wie früher beobachtet.

Während der letzten Attacke trat, abgesehen von der Erregung, eine andere Erscheinung in den Vordergrund, nämlich ihre phantastische Lügenhaftigkeit. Wie bei der *Pseudologia phantastica* erdichtet sie sich romanhafte Erzählungen und Erlebnisse, an denen kein wahres Wort ist, und welche von jedem als unwahr erkannt werden müssen; der Glaube an diese Geschichten fehlt ihr allerdings. Mit ihren Lügen verfolgt sie jedenfalls zum Teil den Zweck, unerkannt zu bleiben.

Wirft man einen Rückblick auf die gesamten psychischen Krankheitsphasen der Br., so ist zunächst in Erwägung zu ziehen, dass wir es mit einem defekt veranlagten Individuum zu tun haben. Die Genitalsphäre, vor allem der physiologische Vorgang im Körper, welcher mit den geschlechtlichen Funktionen und vor allem der Menstruation in engem Zusammenhang steht, ist es, welcher auf die Psyche pathologisch einwirkt und schwere geistige Störungen hervorruft.

Anfangs, beim Herannahen der Reife, vor Eintritt der ersten Menses, machen sich nur Stimmungsschwankungen, Launen, Reizbarkeit, Verdriesslichkeit, Angstzustände bemerkbar, dann treten maniakalische Erregungszustände mit Sinnestäuschungen und Verwirrtheits-

zuständen auf. Sobald sich der Menstrualfluss zeigt, bleiben die bis dahin periodenweise aufgetretenen Attacken fort, so dass damals mit Recht das Vorliegen einer durch die Ovulation hervorgerufenen Psychose angenommen werden konnte, welche mit dem Einsetzen der Menstruation erlischt. Der Geschlechtsverkehr, die Geburt, das Wochenbett, die Fehlgeburt und die damit verbundenen körperlichen Erschöpfungen lösen dann erneut psychische Störungen aus, die später mit dem Auftreten der Periode wiederkehren und zu einer allgemeinen ethischen Depravation des Individuums führen. Die jetzt bestehenden moralischen Defekte erinnern an diejenigen, wie sie nach chronischer Alkohol-, Morphin-, Cocainvergiftung und dergleichen auftreten.

Die vorliegende Seelenstörung wird man wohl am besten der Hysterie und zwar ihrer degenerativen Form unterordnen. Dass dieselbe mit dem Genitalleben in so engem Zusammenhange steht, ist etwas nicht Alltägliches. Anders sind die Erfahrungen im Altertum. Der alte Hippokrates war der Ansicht, dass stets die Hysterie in einem besonderen Konnex mit den Genitalien und den von ihnen ausgehenden Erscheinungen sich befand, und hat dieser Krankheit daher ihren Namen Hysterie = Mutterweh gegeben.

Für Hysterie spricht der in der Jugend auftretende Veitstanz, nachdem Br. die Erkrankung bei einer Schulfreundin gesehen hatte. Den Hysterischen ähnlich ist ihr Verhalten bei der Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus sowie in den ersten Tagen hinterher. Es gelingt weiter bei ihr, durch Druck auf die Ovarien einen typischen Arc en cercle auszulösen. Der in Eppendorf beobachtete halluzinatorische Verwirrtheit- und Erregungszustand ist einem sogenannten hysterischen Delirium nicht unähnlich. Für Hysterie spricht ferner die mit den phantastischen Konfabulationen verbundene Lügenhaftigkeit, die der Pseudologia phantastica nahe kommt, ferner die jetzt bestehende ethische Depravation des Charakters, sowie vor allem die poriomatischen fugue-ähnlichen Zustandsbilder, wie sie Heilbronner, Seige, Schultze beschrieben und als für die Hysterie charakteristisch hingestellt haben. Kompliziert wird der Fall noch etwas durch das Ergebnis der Untersuchung des Blutes und der Spinalflüssigkeit. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und auch gelegentlich in der Spinalflüssigkeit war, wenn auch in letzterer nur schwach positiv. Schilddrüse und Gehirn werden ferner abgebaut. Für Paralyse und Lues cerebri liegen sonst aber nicht die geringsten somatischen oder psychischen Symptome vor. Die Möglichkeit ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass Br. ausser ihren jetzigen psychischen Störungen auch noch eine Paralyse akquirieren kann.

In forensischer Beziehung würde man die Br. nicht ohne weiteres als unzurechnungsfähig bezeichnen können. Selbstverständlich ist sie nicht als vollwertiges Individuum zu erachten; denn auch in der anfallsfreien Zeit reagiert sie auf äussere Reize ganz anders als ein normaler Mensch. Für Straftaten, welche sie zur Zeit der Menses begeht, wird man ihr wohl den Schutz des § 51 St.-G.-B. nicht versagen können.

Die Voraussetzungen des § 6,1 B.-G.-B., der Entmündigung, erachte ich ohne weiteres für vorliegend, und zwar dürfte Br. infolge von Geisteschwäche nicht fähig sein, ihre Angelegenheiten selbst zu besorgen.

In der Ehe hat sie ihren Mann, ihr Kind vernachlässigt, sich nicht um den Hausstand gekümmert. Nach Auflösung der Ehe war sie nicht fähig, auf eigenen Füßen zu stehen und sich zu ernähren. Da auch jetzt noch gelegentlich innerhalb der Anstalt psychische Störungen zur Zeit der Menses auftreten, so ist sie nicht imstande, ausserhalb der Anstalt zu leben. Nach einer Entlassung würde eine Verschlimmerung der Psychose wahrscheinlich sein; ohne Schutz würde sie psychisch und physisch zugrunde gehen.

Literatur.

1) Mayer, Dr. C. E. Louis, Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin 1869.

2) Schlager, Ludwig, Die Bedeutung des Menstrualprozesses und seiner Anomalien für die Entwicklung und den Verlauf der psychischen Störungen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 15. S. 460.

3) Müller, Dr., Über die chronische Metritis und ihrer Beziehungen zur psychischen Erkrankung. III. Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 25. S. 421.

4) Schroeter, R., Die Menstruation in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Zeitschrift für Psychiatrie. 18. Versammlung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Bd. 30. S. 551.

5) Derselbe, Die Menstruation in ihren Beziehungen zu den Psychosen. 2. Tl. 19. Versammlung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 31. S. 234.

6) Schaefer, A. (Lichtenberg), Beziehungen zwischen Menstruationsprozess und Psychose. Bericht über die 78. Versammlung des psychiatrischen Vereins in Berlin am 17. VI. 1893. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 50. S. 384.

7) Siemerling, Über Menstruationspsychosen und ihre forensische Bedeutung. VI. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen am 6. VIII. 1904 zu Altona. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 62. S. 225.

- 8) Nonne, Diskussion zu dem Vortrage Siemerlings. Ebendort.
- 9) Kraft-Ebing, Psychosis menstrualis. Monographie. 1902.
- 10) Seige, Max, Wandertrieb bei psychopathischen Kindern. Vergl. Weygandtsche Zeitschrift des jugendlichen Schwachsinn. Bd. 4. 194.
- 11) Heilbronner, Über Fugues und fugues-ähnliche Zustände. Jahrbuch für Psych. Bd. 20.
- 12) Schultze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 55.
- 13) Ploss, H., Das Weib in der Natur und Völkerkunde. Leipzig 1885.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau,
Direktor Prof. Dr. Alzheimer.)

Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren.

Von

Prof. Dr. Georg Stertz,
Oberarzt der Klinik.

Früher am Eppendorfer Krankenhaus Volontärarzt am pathologischen Institut (Prof. Fraenkel) vom 1. Mai 1903 bis 1. Oktober 1903; Assistenzarzt der Abteilung von Prof. Dr. Nonne vom 1. August 1904 bis 1. Juli 1906.

Die Frage, ob die amnestische Aphasie als selbständige, anderen wohlcharakterisierten Formen ebenbürtige Aphasieform anzusehen ist, hat im Laufe der Zeit eine wechselnde Beantwortung erfahren. Während z. B. Lichtheim und Wernicke sie als Einteilungsprinzip nicht gelten lassen wollen, sondern in ihr nur ein Symptom anderer Aphasieformen ansahen, sind Pitres, Goldstein und neuerdings Kehler für ihre Selbständigkeit eingetreten. In der Arbeit des letztgenannten Autors findet sich eine ausführliche Übersicht über die Geschichte der amnestischen Aphasie, so dass es überflüssig erscheint, darauf noch einmal zurückzukommen. Es seien nur einige strittige Punkte ganz kurz hervorgehoben, an welche die nachfolgenden Ausführungen anknüpfen sollen. Der Umstand, dass wir für die Wortamnesie, die Schwierigkeit, für auftauchende Begriffe die richtige Bezeichnung zu finden, ein bekanntes Analogon bei funktionellen Erkrankungen und sogar in normaler Breite haben, macht das Bestreben begreiflich, sie wenigstens teilweise auf das Gebiet allgemeiner Funktionsstörungen des Gehirns hinüberzuspielen und diffuse Veränderungen des Gehirns als die Ursache ihres Auftretens anzunehmen.

So hat Wernicke die Wortamnesie ursprünglich auf Gedächtnis- bzw. Merkfähigkeitsstörung zurückgeführt und auch in seiner letzten Behandlung des Gegenstandes, in welcher er ihre Beziehung zu Läsionen des Sprachgebiets zugibt, doch betont, dass irgendwelche intellektuelle Defekte in der Mehrzahl der Fälle daran Anteil hätten, wenn auch die Merkstörung nicht die ausschliessliche Ursache sein könnte.

Auch Lichtheim und v. Monakow haben sich dahin ausgesprochen, dass allgemeine Funktionsstörungen das Symptom zeitigen können. Goldstein hat sich in seiner letzten Publikation über den Gegenstand bei Anerkennung der lokalen Schädigung des Sprachgebiets dafür entschieden, dass nur solche Erkrankungen die amnestische Aphasie hervorrufen, bei denen eine gleichzeitige Schädigung weiter Hirngebiete vorauszusetzen sei.

Mit dieser Forderung setzt Goldstein seine theoretische Auffassung der amnestischen Aphasie, nach welcher die letztere in einer Störung der gleichmässigen Assonanz zwischen Wort und Begriff bestehe, in die Praxis um. Im Wesen dieser Definition, die in ihrem Kern auf Anschauungen von Nasse und Kussmaul zurückgeht, später von Pitres seiner scharfen Herausarbeitung der amnestischen Aphasie zugrunde gelegt wurde, scheint es ja zu liegen, dass neben einer Störung im Sprachfeld eine solche im Begriffsfeld für die Genese des Symptoms von Bedeutung sein könne.

Dem gegenüber findet sich die Auffassung, dass die amnestische Aphasie als ein reines Herdsymptom einer Läsion des Sprachgebiets aufzufassen sei, wofür übrigens Goldstein früher eingetreten war, viel weniger, am deutlichsten in der Arbeit Bischoffs ausgedrückt.

Neben dieser prinzipiell und praktisch wichtigen Frage spielen noch manche andere Meinungsverschiedenheiten in die Erörterungen des Gegenstandes hinein, so vor allem die über die Beziehung der amnestischen Aphasie zur transkortikalen motorischen Aphasie. Während Wernicke, Liepmann, Bischoff geneigt sind, die erstere in die letztere aufgehen zu lassen, ist Heilbronner zuerst für eine Trennung dieser beiden Formen auf Grund klinischer Untersuchungen eingetreten.

Unter diesen Umständen erscheint es mir gerechtfertigt, da mir ein grösseres eigenes Beobachtungsmaterial zur Verfügung steht, in eine erneute Prüfung der in Betracht kommenden Verhältnisse einzutreten.

Die zugrunde gelegten Beobachtungen bezogen sich auf elf Fälle von amnestischer Aphasie, von denen acht durch Hirntumoren, einer durch einen apoplektischen Insult, einer durch Trauma und einer durch Epilepsie hervorgerufen worden waren.

Zum Vergleich wurden drei Tumoren des linken Stirnhirns herangezogen, die in ihrer Symptomatologie den Komplex der transkortikalen motorischen Aphasie enthielten.

Was die Umgrenzung des Begriffs der amnestischen Aphasie anlangt, so haben sowohl Pitres wie auch Goldstein die Forderung aufgestellt, dass das innere Wort intakt sein müsse („rupture de la communication entre les centres psychiques intacts et les centres

inaltérés des images verbales“, nach Pitres). Ich bin mit Quensel und Heilbronner der Meinung, dass hierin eine zu enge Fassung des Begriffs liegt, da Paraphasien, Störungen des Nachsprechens, Lesens und Schreibens wohl fast immer, auch in den Goldsteinschen und Kehrserschen Fällen nachweisbar waren. Dass es sich dabei nicht um das Hinzukommen eigentlich neuer Symptome, sondern lediglich um graduelle Unterschiede der gleichen Störung handelt, möchte ich weiter unten näher erörtern.

Zweierlei kommt aber bei der Umgrenzung noch in Betracht: erstens die Scheidung von den Wortamnesien, welche wir in normaler Breite oder auf der Grundlage der Erschöpfung gelegentlich auftreten sehen, und welche entweder Teilerscheinungen auch anderer rein funktioneller Reproduktionsstörungen sind oder jedenfalls auf einer Stufe mit solchen stehen. In dieser Hinsicht hat bereits Rieger darauf hingewiesen, dass solche Wortamnesien Namen, seltene Bezeichnungen und dergl. betreffen, sich aber nicht auf Dinge des alltäglichen Gebrauchs ausdehnen. Nur wo auch das letztere der Fall ist, können wir das Bestehen einer amnestischen Aphasie annehmen.

Andererseits ist natürlich nicht vorauszusetzen, dass die Wortamnesie bei der amnestischen Aphasie alle Bezeichnungen umfasst, wie es sich zufällig in einem Falle Goldsteins traf, sondern der Umfang des Ausfalls ist bei den verschiedenen Fällen untereinander und auch bei demselben Fall zu verschiedenen Zeiten sehr wechselnd, was bei Berücksichtigung des Wesens der Erscheinungen, soweit wir es uns vorstellen können, auch nicht auffallend ist.

Eine Unterscheidung zwischen Wortamnesie als Symptom der amnestischen Aphasie und anderweitig auf organischer Grundlage vorkommender Wortamnesie, die Goldstein, Kehrer u. a. durchführen wollen, ist meines Erachtens nicht aufrecht zu erhalten. Man ist vielmehr überall, wo man das Symptom der Wortamnesie in dem gekennzeichneten Umfange antrifft, berechtigt, von amnestischer Aphasie zu sprechen. Auch hierauf will ich weiter unten noch kurz zurückkommen. Zunächst sei in möglichst knapper, nur das Wesentlichste enthaltender und auf Beispiele eingeschränkter Form meine Kasuistik angeführt.

Arteriosklerose.

H. Ko., 45 Jahre, Eisenbahnassistent, 25. X.—2. XI. 1913.

Vorgeschichte: Dezember 1909 wurde er bei erhaltenem Bewusstsein von einer Schwäche des rechten Arms befallen. Die Sprache war vorübergehend etwas undeutlich. Die Parese ging bis auf geringe Reste zurück. Juli 1913 unter Bewusstseinstörung wieder Lähmung des rechten

Armes, Störung des Sprachverständnisses, Wortamnesie, Störung des Lesens und Schreibens. Allmähliche Besserung.

Befund: Periphere Arteriosklerose. Abgesehen von einer leichten Rigidität der Muskulatur des rechten Arms, einer Steigerung der Sehnenreflexe dieser Seite, sowie einer unvollständigen rechtsseitigen Hemianopsie bestehen keine neurologischen Störungen. Keine erhebliche Intelligenzstörung.

Sprache: Infolge einer Einengung des verfügbaren Wortschatzes ist die Spontansprache stockend, indem Pat. nach Worten sucht; er kommt dabei oft aus der Satzkonstruktion und wird in dem Bestreben, sich verständlich zu machen, sehr gesprächig, wenn er auch inhaltlich nicht recht vorwärts kommt. Ab und zu laufen Paraphasien unter: „Umziehung“ statt Versetzung, „Schneidermacher“ statt Schneidermeister, „ausschweissig“ statt ausschweifend. Nach längerem Sprechen nehmen die Paraphasien etwas zu. Es tritt Haftenbleiben auf, auch die Deutlichkeit der Aussprache lässt nach. Das Reihensprechen ist vollkommen ungestört.

Das Sprachverständnis ist auch schwierigeren Anforderungen gewachsen; einer rasch geführten Unterhaltung vermag er aber doch nur schwer zu folgen und eine absichtlich mit einem krassen Widerspruch versehene kleine Geschichte versteht er erst nach mehrfacher Wiederholung, ohne dass man eine Intelligenzschwäche dafür verantwortlich machen könnte.

Nachsprechen: Nicht allzu komplizierte, lange und auch ungebräuchliche Worte werden richtig nachgesprochen. Mit der Steigerung der Anforderung in diesen drei Richtungen kommt man bald an die Grenze der Leistungsfähigkeit. Fliederbusch: +, Balkanstaat +, Konstantinopel: +, Autanarivo: Autianioli, Kirkilisse: Circivelzi, eviva: + Fusijama: Fussijama. Mimikri: Minokri . . . Mimigre . . . +, Kerbela: Perbrelez, Pergula, . . . Kerbela, Bürgermeister: +, Schifffahrtsgesellschaft: +, Kavalleriedivision: +, Strickstrumpftäschchen: nach einigen Entgleisungen +. Schellfischflosse, Flanellappen . . . +, eheu: +, delta: +. Monastir: +, Sudakrokur: Sudabonda Susagotta, Göteborg: Götepot; Così fan futti: così tanti . . . cosie fanti.

Nachsprechen von Sätzen:

Rom ist nicht an einem Tage erbaut: Rom ist nicht an einem Tage verbaut . . . gebaut.

Eine Schwalbe macht noch keinen Sommer: Eine Salbe . . . Schwalbe . . . macht noch keinen Sommer.

Die politische Lage hat sich wesentlich gebessert: Die politische Lage hat sich besehentlich . . . wesentlich gebessert, die politische Frage hat sich wesentlich gebessert.

Wortfindung (Beispiele):

Windmühle: Windmeile . . . +. Gewehr: zum . . . Gewehr.

Ente: Ka . . . eine Ente. Rose: +, Schiff: +, Glocke: +, Hirsch: + mit Gewehr (statt Geweih).

Giesskanne: Wasser . . . kanne zum Spülen, wenn man will Wasser holen, Wasser nehmen . . . und abgiessen . . . Getreide, wenn bei Blumen . . . Blimer . . . zum Begiessen der fla . . . (Giesskanne?) ja! (erleichtert).

Vogelbauer: für Vogel . . . Kahn . . . Kan . . . Kanarienvogel (Vogelbauer?) ja.

Trommel mit Schlegeln: Trommel mit 2 Hammer, zweimal .. zum hammern ... die ... (Trommelschlegel?) ja.

Schwan: .. Krahn ... flaube ... Kranich ... (Schwein?) nein Schwan.

Hammer, Pflaume + .. Tintenfass: zum Schreiben ein Glas.

Die Darbietung des richtigen Wortes wird stets mit Erleichterung begrüßt. In Reihen und durch assoziative Erweckung tauchen die Bezeichnungen der Concreta leichter und zahlreicher auf als auf anderen Wegen. So nennt er, nach dem Handwerkszeug eines Schusters gefragt: Hammer, Raspel, Schraube, Flasche, Napf ... Klebestoff, Messer ... Handnäh ... stifte.

Was fährt auf dem Fluss? „mit dem Kahn, Dampfer, je nachdem, welche Holz .. wenn man Holz zusammenmacht .. Flösse .. grosse Dampfer .. Ozeandampfer.“

Nennen Sie Musikinstrumente: Flöte, Geige, Trompete, Bass, Klavier ... Trommel.

Bei der optischen Darbietung macht die Reproduzierung der auf diese Weise leicht gefundenen Bezeichnungen teilweise Schwierigkeiten, bzw. geht garnicht von statten.

Wortfindung für Zeitwörter:

Was macht man mit dem Gras? Es wird abge .. abge .. abgemäht.

Was tut man mit vergilbter Leinwand? Man blesst, ... gereinigt, zurückgezogen in die Luft ... dass das gelbe wieder weiss wird (bleichen?), ja bleichen.

Was tut man mit einem Mörder? ... er wird hingemordet ... nein, hingerichtet oder begnadigt.

Was tut man mit einem Toten? vergraben ... beerdigen.

Wie kommt man auf einen Berg? Klettern

Was tut das Kind an der Mutterbrust? Es stillt, ... es säugt.

Wie nennt man es, wenn man früher Gewusstes nicht mehr weiss? Vergessen.

Lesen: Alle Buchstaben und nicht zu komplizierte Worte werden ohne Fehler gelesen. Darüber hinaus kommt es zu Paraphasien, ähnlich denen der Spontansprache. Leseverständnis nicht beeinträchtigt.

Schreiben: Buchstaben und leichte Worte fehlerlos. Bemerkenswert ist, dass er sich beim Diktat leicht im Sinne ähnlich klingender Buchstaben irrt: d statt g (undeutliches Klangbild).

Bei Fremdwörtern kommt es oft zu paraphasischen Entstellungen, die den beim Nachsprechen produzierten ähneln. Soklatus statt Sokrates, Olisses statt Ulisses, Kantia statt Kandia, Taxameterschrote statt Taxameterdroschke. Beim Schreiben von Sätzen auf Diktat kommen ähnliche Erschwerungen wie beim Nachsprechen von solchen zum Ausdruck, ausserdem treten Perseverationen störend auf. Die Spontanschrift entspricht im allgemeinen der Spontansprache. Beim Nachschreiben bringt er auch schwierige Fremdworte richtig zustande, indem er Buchstaben für Buchstaben vergleicht. Buchstabieren eines Wortes macht Schwierigkeiten, ebenso vermag er vorbuchstabierte Worte — abgesehen von ganz einfachen — nicht zu Worten zu kombinieren.

A—n—n—a: +. O—t—t—o: +. R—e—i—s—e: . . . reich.
F—l—i—e—d—e—r: Ich kann es nicht. K—a—t—z—e: .. za ... aze.
Zusammensetzen von Worten aus Buchstabentypen gelingt hingegen in

gleichem Umfange wie das Diktatschreiben. Das Zeichnen einfacher Formen ist nicht gestört.

Psychisch: Ist klar und geordnet, örtlich und zeitlich gut orientiert und zeigt keine erheblichen Intelligenzdefekte. Deutliches Krankheitsgefühl bei adäquatem Affekt. Das Gedächtnis weist keine Lücken auf.

Merkfähigkeit: Die Begebnisse der letzten Vergangenheit vermag er im allgemeinen ganz gut zu reproduzieren.

Optisch: Sechs kurz gezeigte Objektivbilder sucht er am nächsten Tag richtig aus einer grösseren Menge heraus.

Die Merkfähigkeit für Zahlen ist herabgesetzt:

statt 8765	nach 1 Min.	17565,
" 275	" " "	265,
" 82	" " "	84.

Sprachliche Eindrücke konnten nur insoweit zur Prüfung herangezogen werden, als sie genügend deutlich perzipiert und leicht nachgesprochen wurden.

Midios nach 1 Min. (abgelenkt): Mudies ... Midies.

Ulisses " 1 " " +

Kanopus " $\frac{3}{4}$ " " + unsicher, zögernd.

Bedraschin " $\frac{1}{4}$ " " +

Längere Zeiten werden die Worte im allgemeinen nicht gemerkt.

Eine besonders starke Ermüdbarkeit wurde nicht beobachtet.

Zusammenfassung: Es handelt sich um den Residuärzustand zweier Insulte, deren erster die motorische Sprache etwas mitbetroffen hatte, während der zweite neben einer Lähmung des rechten Arms eine sensorische Aphasie hervorgerufen hatte, die sich dann allmählich besserte.

Das Sprachverständnis ist bis auf geringe Erschwerungen, die sich nur bei besonders komplizierter Versuchsanordnung bemerkbar machen, wieder hergestellt. Aus gewissen Anhaltspunkten ergibt sich aber, dass nicht immer ganz korrekte Klangbilder zustande kommen. Es besteht auch noch eine leichte Alteration des inneren Wortes, die in vereinzelt Paraphasien beim Spontansprechen, beim Nachsprechen und Benennen ihren Ausdruck findet. Ferner besteht eine deutliche, wenn auch nicht sehr umfangreiche Störung der Wortfindung und eine der leichten Läsion des inneren Wortes entsprechende Störung des Lesens und Schreibens und des Buchstabenwortes. Nach dem am meisten hervortretenden Symptom, dem gegenüber alle anderen zurücktreten, kann man den Zustand als amnestische Aphasie bezeichnen. Nebenbei sind geringfügige Reste einer motorischen Störung nicht zu verkennen; speziell beim Nachsprechen schwieriger Paradigmen ist es kaum zu entscheiden, welcher Anteil darauf und welcher auf ein etwas ungenaues Klangbild zu beziehen ist.

Epilepsie.

H. Ki. 1. Aufnahme Juli 1908. 15 Jahre alt.

Vorgeschichte: In den ersten Lebensjahren Zahnkrämpfe. Mit 6 Jahren Masern und „Gehirnkrämpfe“, bewusstlos, Zuckungen, Drehen des Kopfes nach rechts. Schwäche der rechten Hand(?). Schlecht gelernt. Seit dem 12. Jahre abortive Anfälle: Starrsehen, Verworrenreden. Kopf nach rechts. Später auch schwere Anfälle. In der letzten Zeit vergesslich, Erschwerung der Wortfindung.

Befund: Körperlich kein krankhafter Befund. Bereits damals wurde eine deutliche amnestisch-aphasische Störung konstatiert.

Die psychischen Reaktionen waren im ganzen verlangsamt. K. hatte ein wenig regsames Wesen.

2. Aufnahme Nov. 1910. Seit Sommer 1910 Verschlechterung, häufiger schwere Anfälle. Bei Fehlen schwerer Sprachstörungen trat die amnestische Aphasie immer deutlicher hervor. Allmählich psychischer Rückgang, Fähigkeit für Rechnen und Mathematik aber relativ gut.

3. Aufnahme Januar 1911. Weitere Verschlechterung. Alltägliche Anfälle. Dämmerzustände, ist teils gehemmt, teils motorisch erregt. Neben Erschwerung der Wortfindung wird eine leicht paraphasische Störung erwähnt. Fortschritt der intellektuellen Einengung.

4. Aufnahme Juli 1913. November 1912 Trepanation in der linken Schläfengegend (Geheimrat Bonhöffer und Geheimrat Krause-Berlin). Es fand sich eine Cyste, die sich von der Gegend der unteren Stirnwundung über die Brokasche und die Inselgegend erstreckte. Entleerung der Cyste und Ventilbildung. Ein dauernder Erfolg trat nicht ein. Es wiederholten sich epileptische Anfälle und Dämmerzustände. Seit Juni 1913 besteht dauernd eine gewisse Benommenheit bei wechselndem stumpfen und erregten Verhalten. Bei der Aufnahme Dämmerzustand.

5. Aufnahme August 1913. Wiederum waren Krampfanfälle und Dämmerzustände vorangegangen. Es besteht jetzt bereits eine vorgeschrittene epileptische Verblödung, mit einer auch ausserhalb der Dämmerzustände zu konstatierenden leichten Benommenheit, mit Erschwerung der Auffassung, Verlangsamung aller Reaktionen, Verlust von Vorstellungsmaterial, weitgehender Einengung des Interessenkreises und gemütlicher Stumpfheit bei Neigung zu Stimmungsschwankungen. Pat. ist im allgemeinen ohne Initiative, beschäftigt sich fast garnicht, äussert keine Wünsche, zeigt sich im allgemeinen gutmütig. Die relativ luziden Zeiten gehen ohne scharfe Grenzen in Dämmerzustände über. Ab und zu treten Anfälle auf. Zeitweise besteht Rededrang, dessen Inhalt durch ideenflüchtige und perseveratorische Momente gekennzeichnet ist.

Die Sprache ist motorisch nicht gestört, das Sprachverständnis ist in der Hauptsache nur durch die allgemeine Auffassungsstörung und die Einengung der Begriffe eingeschränkt.

Bilder. Giesskanne: „Namen weiss ich nicht, .. eine Wasserstellung fürs Haus, z. B. gegen Blumen.“ Kanone: „Militärische Artilleriestellung, den Namen weiss ich nicht“, schweift in eine Art von Ideenflucht bzw. in Reihen ab. Katze: „Eine Gaste, nein nicht, Taube? ist es Taube?“ (Esel?) nein. (Katze?) „ja da haben Sie recht, das ist es.“ Orden: „Kaiserliche Entgehung.“ Gabel: +, stark verlangsamt. Hammer: „Haustock.“ Trompete: „Singungssache.“ (Orgel?) „nein“. (Trommel?) „nein“. (Trompete?)

„ja, da haben Sie recht.“ Mond: „Erlauben Sie bitte, oben das Nachtlcht, die Olo.“ (Sonne?) „nein“. (Mond?) „ja“. Pferd +, verlangsamt. Schiff: „Bahn .. Bahnbestellung .. Schwimmbahn“. Krone: „eine Ringstellung“. Trommel: „eine militärische Sache“.

12. VIII. Gegenstände: Haarbürste +, Semmel +, Siegellack: „eine Feststellung zu Brief und Quittung“. Zahnbürste +. Kuvert: „Brieflegung“.

15. VIII. Bilder: Katze +. Kanone: „Rollschiessung ... Artillerie-Rollschiessung“. Gabel +. Anker: „das ist Eisen, man bekommts zu Weihnachten. Die Stellung“ ... Segelschiff: „Schiff, Schwimmschiff ... Holzschiff ... wegen der Seite ... Fahnenschiff ... wegen Majestät“.

Frosch: „Ich weiss es nicht genau, Zeisig ist es nicht“.

(grün) das quakt so rauf, anstatt die Gleichmässigkeit zu zeigen die der Zeisig hat. Salamander? — Molch? — Frosch? ich glaube ja. Trommel: Militärische ... Brolle ... nein Brolle ... militärische Musik. Trompete? nein. Flöte? nein. Trommel? ja.

Schere? „also das ist die, womit man schneiden kann.“ Krone: Majestätsquittung. Tisch: +.

Wortfindung durch Gedankenassoziation.

(Nennen Sie einige Vögel): „Gimpel, Stieglitz, Zeisig, Hänfling ... Sauvogel“. (Mehr): „Es gibt viel Vögel.“ (Welche also?) „Sperling“.

(Nennen Sie Metalle): — — (Uhr gezeigt) „die Rundung — die Uhrenmetalle“ (Gold?) „da haben Sie recht.“ (Womit schlägt man Nägel ein?) „Sie haben es mir ja gezeigt, mit dem Schlagungsholz“. (Was steht nachts am Himmel?) „Grösstenteils der Mond“. (Wie heisst das kleine Tier, das quakt?) „Die Quakung“. (Welches Tier gibt die Milch?) „Die Kühe und Ochsen ... nein die Ochsin“. (Womit begiesst man die Blumen?) „Ich weiss, aber ich weiss den Namen nicht .. Giesskanne.“ (Womit malt der Maler?) „Mit dem Malzeichen“. (Womit schieisst man?) „Mit Gewehr“. (Was trägt der König auf dem Kopf?) „Die militärische .. Hut, die Sprechung“. (Was braucht der Kurzsichtige?) „Augenglas“. (Wie heisst das — — — Brille?) „Ja, die mein ich“. (Womit schieisst die Artillerie?) „Ja ich kann mich auf den Namen nicht besinnen, die Pferde ziehen es“.

Eine ähnliche Erschwerung der Wortfindung ist für die Zeitwörter nachzuweisen. (Wie wird Mehl aus Getreide hergestellt?) „Man mehl es“. (Was tun die Hühner mit den Eiern?) „Sie setzen sich drauf“ ... (Was tun sie?) — — (Brüten?) „Ja, das mein ich“. (Wie gewinnt man die Milch von den Kühen?) „Man zieht sie ab, .. komme nicht auf das Wort“. (Was tut man mit einem schmutzigen Taschentuch?) „Man wäscht es“.

Nachsprechen: Auch bei schwierigen Worten nicht gestört, Mula-hacen, Citelaltepetel, andra moi ennepe usw. (Der Mond ist aufgegangen, die goldenen Sterne prangen am blauen Himmelszelt.) „Der Mond ist aufgegangen, die Sterne sind geprangen, am Mond ist Himmelszelt“.

Lesen: Fehler bei schwierigen Fremdworten. Statt Republik: Repullok; statt Fusilade: Rüssichtade; ferner statt überraschend: ab-raschend u. ä.

Schreiben: Durch Perseveration beeinträchtigt. Statt Januar: Jannuar; statt April: Abpril. Das Rechenvermögen ist relativ recht gut erhalten.

Die Merkfähigkeit muss als gut bezeichnet werden, sobald eine gute Aufmerksamkeit verbürgt ist. Die kleinen Begebnisse des Alltagslebens, den Inhalt von Gesprächen u. dergl. vermag er lange darauf noch zu reproduzieren. Die Zahl 8716 weiss er nach einer Stunde noch.

Eine grössere Anzahl von Bildern vermag er am nächsten Tage richtig aus anderen zahlreichen auszuwählen. (Nur ganz vereinzelte Erinnerungsfälschungen laufen unter.)

Dagegen können eben genannte Bezeichnungen von Bildern usw. nach kurzer Zeit wieder nicht reproduziert werden.

Praxie: Die Ausführung von Handlungen und kleinen Bewegungsfolgen aus dem Gedächtnis ist nicht gestört. Werden komplizierte Bewegungsfolgen verlangt, mit Siegellack, Licht, Streichhölzern und Briefumschlag entsprechend zu hantieren, so kommt er bei richtigen Einzelhandlungen infolge von Perseveration zu keinem Ergebnis.

Zusammenfassung: Vielleicht auf dem Boden einer alten Encephalitis, oder aber auch unabhängig von dieser (Zahnkrämpfe) hat sich bei dem Pat. mit dem 12. Jahre ein epileptisches Leiden von ziemlich rasch fortschreitendem Verlauf entwickelt. Neben der intellektuellen Einengung und sonstigen Zeichen epileptischer Verblödung ist unter Dämmerzuständen und zahlreichen Anfällen eine hochgradige amnestische Aphasie entstanden. Bei Benennungen von Gegenständen und Bildern werden die Bezeichnungen fast durchweg nicht gefunden. Die Fehlreaktionen bestehen in Umschreibungen durch Sätze, häufiger durch sehr eigenartige Wortzusammensetzungen, die gelegentlich auch in der Spontansprache auftauchen und zum Teil wohl zur Manier geworden sind. Ausserdem aber kommen verbale Paraphasien vor, wobei es sich oft um Entgleisungen innerhalb derselben Gruppe handelt (statt Katze: Taube). Andere verbale Paraphasien werden durch Bildungen wie „die Kaiserliche Entgebung“ statt Orden dargestellt. Selten sind literale Paraphasien: „Brolle“ statt Trommel, „mehlen“ statt mahlen. Das gesuchte Wort erkennt er unter ihm vorgesprochenen gewöhnlich leicht heraus und begrüsst es mit Genugtuung. In einzelnen Fällen erweckt auch die dargebotene Bezeichnung keinen Wiederhall, und es ist dann wahrscheinlich, dass der Begriff verloren gegangen ist (z. B. Krone). Der Versuch, auf assoziativem Wege, auch in Reihen, die Begriffe zu wecken, zeigt, dass zwar eine gewisse, aber keine sehr erhebliche Erleichterung dadurch erreicht wird.

Auch Zeitwörter, die nicht ganz alltägliche Tätigkeiten bezeichnen (melken, brüten usw.), werden bei darauf gerichteter Untersuchung nicht gefunden.

Vergleicht man die Benennungen, die Pat. beim Bezeichnen von Bildern hervorbringt, mit den assoziativ geweckten, so zeigt sich, dass

die optisch geweckten meist durch Anteile des optischen Bildes, die auf assoziativem Wege produzierten auch durch assoziative Umschreibungen bestimmt sind, z. B. Kanone: (optisch) „Rollschiessung“. Kanone: (assoziativ) „Die Pferde ziehen es, unten wird es abgenommen“. Natürlich sind bei keiner Art des Wortfindens die Ergebnisse konstant.

Die Spontansprache ist demzufolge ausserordentlich arm an konkreten Bezeichnungen. Der Wortschatz ist, wenn man von den vielfach variierten, eigenartig umschreibenden Zusammensetzungen absieht, sehr stark eingeeengt. Perseveration und eine gewisse Stereotypie bzw. Manier spielt auch eine Rolle.

Was die Paraphasie anbelangt, so sind die gewöhnlichen Fehlreaktionen verbaler oder literaler Art recht selten im Vergleich zu den genannten Wortzusammensetzungen bzw. Neubildungen.

Die anderen sprachlichen Qualitäten sind nicht selbständig gestört. Beim Nachsprechen von Sätzen macht sich eine Störung geltend derart, dass Pat., auch wenn er den Sinn des Satzes verstanden hat, ihn zwar richtig anfängt, aber paraphasisch oder garnicht vollendet.

Die Prüfung der Merkfähigkeit macht es unwahrscheinlich, dass eine Störung dieser Funktion daran Schuld trägt.

Die amnestische Aphasie wird als eine durch organische Läsion des Sprachgebiets hervorgebrachte Störung angesehen, was durch das Ergebnis der Operation bestätigt wird.

Trauma.

P. K., Förster, 27 Jahre. 24. XI. 1913.

Vorgeschichte: K. verunglückte am 17. XI. 1913, indem er gelegentlich eines Streites die Treppe herunterfiel. Er war bewusstlos und hatte eine schwere Kontusion des rechten Ohres. Als er wieder zu sich kam, hatte er eine Erschwerung der Sprache (Wortfindung), er sprach Vorgesprochenes zwar klangähnlich, aber nicht richtig nach und klagte dann auch über Schwerhörigkeit, ohne dass objektiv eine solche nachweisbar war.

Befund: Kontusion des rechten Ohres und Druckempfindlichkeit des Knochens. Beginnende Perichondritis mit Temperatursteigerung und starken Schmerzen. Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen.

Sprache: Bei der Spontansprache fällt auf, dass Pat. öfter die Worte nicht findet, nachdenkt, vergeblich ansetzt und schliesslich sich durch Umschreibungen zu helfen sucht. Eine Erschwerung der motorischen Sprache besteht nicht. Das Sprachverständnis ist etwas erschwert, er bittet oft um Wiederholung, weil er nicht gut höre, versteht aber dann auch komplizierte Fragen und Aufforderungen.

Nachsprechen: Im allgemeinen gut, nur bei langen Worten tritt eine Störung zutage, er setzt mit Teilen des Wortes vergeblich an und kommt nicht zustande; schwierige Fremdworte werden oft paraphasisch entstellt. Statt Antananarivo „Antarivarivo“, statt Popokatepetel „Poko-

patelpitel“. Eine vierstellige Zahl kann meist noch richtig nachgesprochen werden, eine fünfstellige nicht mehr.

Sätze: (Im ersten Balkankriege haben die Bulgaren tapfer gekämpft.) „Im ersten Balkankriege . . . kriege haben die B . . . , B . . . haben gekämpft, haben die Bulgaren gekämpft. (In 365 Tagen dreht sich die Erde um die Sonne.) „In 365 Tagen dreht sich die Sonne, Sonne, Sonne, um —“. „Ich tue das schwer . . . schwer . . . aufpassen.“

Wortfindung: Streichholzschachtel: „Eine Strich . . . Striche . . . Streichel . . . , Streich . . . holz . . . schachtel.“

(Was macht man damit?) „Man nimmt ein Streichholz raus und wie heisst's doch . . . reib . . . Reibfläche . . . schm . . . schni . . . streicht über die Fläche . . . zündet an.“

Giesskanne: „Das ist eine . . . ein . . . kann mich nicht erinnern. Das ist eine Kanne zum Duschen, das heisst anders, . . . Giesskanne.“

Wegweiser: „Ein Weg . . . Wegsei . . . Wegweiser.“

Zeppelin-Luftschiff: „Das ist ein Flie . . . Flieger nein . . .“

Pincette: „Ein Instrument zum Ohr . . . Pinzette.“

Augenwimper —

Haarwirbel: „Ich kann mich nicht erinnern.“

Die einfacheren Benennungen erfolgen richtig, z. T. verlangsamt.

Was macht die Katze? „Die Katze spuckt“.

Was tut man mit einem Hasen? „Schiessen“.

Was tut man mit Bäumen? „Abschlagen“. (Wie nennt man das?) . . . sucht, kommt nicht drauf. (Fällen?) „Ja“.

Lesen: Keine gröbere Störung. Selten im fließenden Lesen eine paraphasische Entgleisung. Verständnis bei komplizierten Anforderungen etwas erschwert.

Schreiben: Worte meist richtig, abgesehen von Unaufmerksamkeitsfehlern. Bei Sätzen treten ähnliche Fehler zutage wie beim Nachsprechen derselben. Das Gedächtnis ist, abgesehen von der Amnesie für den Unfall mit seinen direkten Folgen, nicht gestört.

Merkfähigkeit: 1. Erlebnisse der jüngsten Zeit lückenlos reproduziert.

2. Für optische Eindrücke (vorgezeigte Bilder): Nach $\frac{1}{2}$ Stunde werden sechs Bilder richtig reproduziert.

3. Zahlen: 8314. Nach 1 Minute (stark abgelenkt) richtig reproduziert, nach $\frac{1}{4}$ Stunde 8318.

4. Fremdworte: Soweit sie richtig verstanden und leicht nachgesprochen werden; wie bei Zahlen. Im anderen Falle gehen sie leicht verloren oder werden stark entstellt.

5. Wiedererzählen einer Geschichte: Sie wird dem Sinne nach richtig, aber unter auffallend geringer Anlehnung an den gegebenen Wortlaut wiederholt.

Verlauf: In den nächsten Tagen schwanken die angegebenen Störungen in der Intensität, sie sind zuweilen geringer als oben angegeben, zuweilen auch, besonders zur Zeit heftiger Schmerzen, die die Aufmerksamkeit ablenken, stärker ausgesprochen. Nach einigen Wochen sind sie vollständig beseitigt.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine traumatisch bedingte Sprachstörung, die im Anschluss an eine Gehirnerschütterung

zur Beobachtung kam. Über Art und Sitz des Herdes lässt sich bei dem Fehlen anderer gröberer Herdsymptome nichts Sicheres sagen. Die Stelle der Kontusion lässt aber wohl auf eine Contrecoupwirkung auf den linken Schläfelappen schliessen. Unter den Sprachstörungen ist am auffallendsten die Störung der Wortfindung, die sich sowohl in der Spontanaussprache als beim Benennen geltend macht. Dabei kommt es gelegentlich zu literal-paraphasischen Entgleisungen. Die Erschwerung erstreckt sich auch auf ungewöhnliche Zeitwörter. Das Sprachverständnis erscheint bei konzentrierter Aufmerksamkeit ungestört, aber schon bei leichtem Absinken derselben erleidet das Verständnis längerer Worte und von Sätzen eine entschiedene Erschwerung, so dass Pat. dann geradezu schwerhörig erscheint und auch selbst die Empfindung hat, während die objektive Prüfung sonst keine Anhaltspunkte dafür ergibt.

Dach Nachsprechen ist im allgemeinen unbeeinträchtigt, nur bei langen schwierigen Worten tritt eine Störung zutage; Pat. setzt mit Teilen des Wortes vergeblich an und kommt zu keinem Ende. Die gleiche Schwierigkeit macht sich wieder beim Nachsprechen von Sätzen geltend, wobei auch Paraphasien unterlaufen. Beim Lesen ist das gleiche der Fall. Beim Schreiben machen sich ähnliche Entgleisungen wie beim Nachsprechen und Benennen bemerkbar. Die Merkfähigkeit, auch die akustische, ist gut. Auch sonst sind psychische Störungen nicht nachweisbar.

Tumoren.

P. F., 66 Jahre. 12. IX.—20. X. 1910.

Vorgeschichte: Seit einigen Monaten Kopfschmerzen. Seit fünf Wochen zunehmende Erschwerung der Wortfindung. Sie könne sich nicht so ausdrücken, so wie sie wolle. Versprechen nicht beobachtet. Mitte August im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung verwirrtes Sprechen, wobei vieles ganz unverständlich gewesen sei (Paraphasie?), Parese des rechten Armes.

Befund: Spontansprechen äusserst arm an konkreten Bezeichnungen, ab und zu mit paraphasischen Worten durchsetzt. Sprachverständnis: Nicht zu komplizierte Aufträge meist verstanden. Beim Nachsprechen kommen Paraphasien vor.

Zum Beispiel statt: Tinte: „One, Tinke“.

„ Lampe: „Aepfel, Lobe“.

„ Auge: „Ikke, Auge“.

Beim Benennen durchweg paraphasisch entstellte Worte:

Schlüssel: „Schlager, . . . Angel . . . , Gester“.

Uhr: „Nagel, . . . ekel . . . , stichel . . .“

Löffel: „Apfel Asper“.

Gabel: „Ester . . . Tester“.

Es besteht gute Kritik der Störung, verbunden mit viel Affekt. Die richtigen Bezeichnungen werden mit dem Gefühl subjektiver Erleichterung akzeptiert.

Lesen: Paraphasisch, viel Perseveration, desgl. Schreiben.

Verlauf: Erhebliche Schwankungen in der Intensität der Sprachstörungen. Das Sprachverständnis ist zuweilen recht gut, ebenso fehlen dann Paraphasien der Spontansprache. Dagegen ist die amnestische Aphasie stets in gleichem Grade vorhanden und auch das Nachsprechen gestört. Eine leichte apraktische Störung tritt später hinzu.

1. X. Nach einem Schwindelanfall starke Paraphasie, vermehrte Sprechneigung.

7. X. Paraphasie bei nicht erheblicher Störung des Sprachverständnisses. Später Entwicklung einer spastischen Parese der rechten Seite.

20. X. Exitus im Koma.

Klinische Diagnose: Tumor des linken Schläfelappens.

Obduktion: Der Tumor nimmt die hintere Hälfte der ersten und zweiten Schläfewindung ein.

Zusammenfassung: Das erste Symptom bildet, abgesehen von länger bestehenden Kopfschmerzen, die Erschwerung der Wortfindung, die charakteristisch beschrieben wird und anfänglich ohne Paraphasie bestanden haben soll. Später trat ein vorübergehender Zustand von paraphasischem Sprechen auf. Paraphasische Beimengungen zur Spontansprache werden später ein Dauersymptom und ebenso kommen beim Nachsprechen und ganz besonders beim Benennen ziemlich zahlreiche literal-paraphasische Entgleisungen vor.

Der Zustand ist ausgesprochenen Schwankungen unterworfen, nur die Erschwerung der Wortfindung ist stets vorhanden. Das Sprachverständnis wird erst später und unter Schwankungen zwischen besseren und schlechteren Zeiten und bis zum Tode nicht in sehr erheblichem Maße betroffen.

Als komplizierende Symptome kommen eine leichte apraktische Störung und eine rechtsseitige Parese hinzu. Intelligenz- und Merkstörung wurde nicht bemerkt.

H. J., 51 Jahre, Briefträger. 27. April—27. Mai 1908.

Vorgeschichte: Seit Anfang März Kopfschmerzen, dann Erschwerung der Sprache und zwar findet er die Worte nicht. Schwächegefühl, Eingemommensein des Kopfes.

Befund: Stark benommen, entsprechende Erschwerung der Auffassung und starke Perseveration.

Sprachverständnis wohl nicht grob beeinträchtigt, aber durch die Benommenheit begrenzt. Die Spontansprache enthält hie und da Paraphasien, ist motorisch etwas beeinträchtigt, leicht abgehakt und verwaschen. Es besteht eine schwere Störung der Wortfindung, es kommen paraphasische Benennungen und Umschreibungen vor. Die ihm genannten Bilder wählt er richtig aus.

Er schreibt allenfalls seinen Namen, ist sonst nicht zum Schreiben zu bewegen, ebensowenig zum Lesen. Links beginnende Stauungspapille.

Verlauf: Anfall vorübergehender Lähmung der rechten Seite, inkonstante rechtsseitige Hemianopsie. Ptosis des rechten Augenlides. Zeitweise paraphasischer Rededrang. Auch in Zeiten helleren Bewusstseins bestehen die Störungen seitens des Sprachgebiets. Das Wortverständnis ist relativ am besten. Unter Zunahme der Bewusstseinsstrübung Exitus.

Diagnose: Tumor im Mark des Hinterhaupt-Schläfelappens.

Obduktion bestätigt diese Diagnose, indem sich ein grosses erweichtes Rundzellensarkom findet.

Zusammenfassung: Unter Kopfschmerzen tritt zuerst das Symptom der erschwerten Wortfindung deutlich hervor. Einige Zeit darauf kommt es zu Benommenheit und einer paraphasischen Störung der Sprache, die sich mit zeitweisem Sprechdrang kombiniert; auch eine gewisse motorische Erschwerung besteht, während das Sprachverständnis — soweit sich feststellen lässt — nicht grob gestört ist.

Genauere Feststellung der Ausfälle war durch die Bewusstseinsstrübung erschwert.

Die Diagnose musste im Hinblick auf die Störungen der sprachlichen Sphäre auf eine Neubildung in der Gegend des linken Schläfelappens gestellt werden. Die später hinzukommende hemiopische Störung gab einen genaueren Hinweis auf den Sitz, der sich durch die Obduktion bestätigte.

P. B., 48 Jahre. 11. Juli 1911.

Vorgeschichte: Seit $\frac{3}{4}$ Jahr nicht mehr gesund, klagte über Müdigkeit, Nachlassen der Arbeitsfähigkeit, allmählich immer teilnahmlloser. Seit 7 Wochen Kopfschmerzen von zunehmender Stärke. Entwicklung einer rechtsseitigen Parese. Seit 14 Tagen Schwierigkeiten des sprachlichen Ausdruckes.

Befund: Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Beiderseits beginnende Stauungspapille. Hemiparese und Babinski rechts. Rechtsseitige stereognostische Störung.

Benennen von Gegenständen und Bildern:

Schlüssel, Löffel +. Schlüsselring: — „das ist für Schlüssel“.

Messer, Knopf: +. Kork: —.

Löffel: „Messer, um Gotteswillen, das ist doch kein Messer, . . . wir nennen es anders“. Pantoffel, Ball +. Kork +.

Stuhl: „Ein Apparat, das ist eigentlich ein Apparat“.

Kaffeemühle: „Wie soll ichs nennen, helfen Sie mir drauf, ich hab vergessen“. Stuhl: +.

Die ihr gebotenen richtigen Benennungen erkennt sie sogleich an. Störungen der sensorischen Sprachfunktion, die über die im allgemeinen erschwerte Auffassung hinausgehen, sind nicht festzustellen. Die Spontansprache ist durch die Erschwerung der Wortfindung einsilbig.

Lesen und Schreiben wohl hauptsächlich durch die starke Perseveration beeinträchtigt.

Diagnose: Es wird mit Rücksicht auf die Hemiparese und Tastlähmung ein Tumor der linken Parietalgegend angenommen. Die amnestisch-aphasische Störung wird als eine Fernwirkung auf das Sprachgebiet aufgefasst.

Bei der am 29. VII. ausgeführten Trepanation über der linken Parietalgegend wird makroskopisch ein Tumor nicht gefunden.

30. VII. Exitus. Bei der Obduktion wird ein grosser, vom Ependym ausgehender, den linken Seitenventrikel erfüllender und den Parietallappen bis in das Mark des Schläfelappens durchwuchernder Tumor gefunden.

Zusammenfassung: Im weiteren Verlauf einer Tumorbildung, deren Symptomatologie auf den linken Parietallappen hinwies, haben sich Sprachstörungen entwickelt, die in einer Erschwerung der Wortfindung sowohl in der Spontanaussprache, als besonders beim Benennen sich bemerkbar machten beim Fehlen anderer aphasischer Symptome. Allerdings erschwert Benommenheit und Perseveration die Untersuchung, dennoch hat sich die Annahme einer Wirkung des Herdes auf den linken Schläfelappen durch die Obduktion bestätigt gezeigt.

A. P., Tischler, 41 Jahre. 27. VIII.—10. IX. 1912.

Anamnese: Seit einem Jahre Ohrenschmerzen und Schwächerwerden des Gehörs. Seit Januar dieses Jahres Kopfschmerzen, die immer hartnäckiger und heftiger auftreten. In den letzten Wochen auch Erbrechen und Schwindel. „Vergesslich“ geworden, beim Sprechen fehlen ihm Worte.

Befund: Klopfempfindlichkeit links in der Schläfen- und Stirngegend. Leichte Druckempfindlichkeit des linken Nervus supraorbitalis. Stauungspapille links mehr als rechts. Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Nackensteifigkeit und Schmerzen bei Kopfbewegungen. Sehnenreflexe rechts stärker als links. Schleifen der rechten Fussspitze, Schwanken nach rechts. Sensorium benommen.

Spinalpunktion ergibt leichte Eiweissvermehrung (Absetzen eines feinen Häutchens). Die Hirnpunktion an beiden linken Stirnpunkten ergibt die Reaktionszone eines Tumors (Körnchenzellen um die Gefässe, grosse plasmareiche Gliazellen).

28. VIII. Sprache: Infolge der Benommenheit ist die Auffassung erschwert, doch sind keine sensorisch-aphasischen, ebensowenig wie motorisch-aphasische, Störungen vorhanden. Die Spontansprache ist im übrigen stockend, beeinflusst durch die Erschwerung der Wortfindung.

Nachsprechen: Bei komplizierten und fremden Worten treten Paraphrasien auf, sonst keine Störung.

Wortfindung (Benennen von Bildern und Gegenständen):

Schlüssel +, Portemonnaie +, Kalender +, Briefmarken +, Taschentuch +. Bleistift — „zum Schreiben“. Tintenwischer — „zum Schreiben... weiss nicht... zum Rollen“.

Buch +. Hammer: „Weiss nicht... zum Klopfen...“

17*

Pinzel: +; Geldstück: +; Nest: „Gluckhenne . . . für einen Vogel“; Säge, Ei, Ofen, Esel +. Rad: „Für Wagen . . . Rad“. Taube, Katze, Baum: +. Geige: „Geibe . . . Geige“.

Lesen fließend, aber mit ziemlich zahlreichen paraphasischen Entstellungen von Worten, die mit der Zeit wesentlich zunehmen.

Schreiben etwas besser.

6. IX. Wortfindung: Nest: „Weiss nicht . . .“

(Nest?) Ja.

Uhr, Esel, Ofen +.

Lampe: „Weiss nicht . . . zum Licht machen“.

(Lampe?) Ja.

Ei: „Von der Henne“, (Ei?) „Ja“.

Rad, Taube, Auge +, Katze, Geige, Haus, Hut u. a. +.

Kuchen: „Das ist zum Essen . . . ich weiss nicht . . . das ist . . .“

Schmetterling = „ein Vogel . . .“ Licht +, Spiegel +.

Giraffe: „Ein Fohlen, ein Tier“. (Affe?) „Nein“. (Giraffe?) „Ja“.

Brot: — (wird sehr verlegen.) Elefant, Hahn +.

Schwan: „Weiss ich nicht, wie er heisst“.

Plumpe: „Feuer Wasser . . . man plumpt . . .“

Würfel: — Kegel. Wegweiser: „An der Strasse“. Stiefel — „Zum Anziehen“.

Ring: „Korb“. Drachen: „Weiss ich nicht“. Schmetterling: +.

Kaffeekrug: +.

14. IX. Trepanation in der linken hinteren Stirn- und vorderen Schläfengegend. Ein Tumor wird nicht aufgefunden.

16. IX. Unter Zunahme der allgemeinen und lokalen Erscheinungen (rechtsseitige Lähmung, vollständige Aphasie) erfolgt der Exitus.

Bei der Obduktion werden mehrere Tumorknoten im Gehirn (im rechten Stirnhirn, linken vorderen Schläfenlappen, Marklager der linken Seite in der Gegend der inneren Kapsel) gefunden.

Es handelt sich um metastatische Carcinome bei einem primären Leberkrebs.

Zusammenfassung: Die amnestische Aphasie ist das erste lokale Symptom nach fast einjährigem Bestehen der Tumorercheinungen. Dann treten noch andere Symptome hinzu, welche ebenfalls auf die linke Hemisphäre hinweisen, besonders die hemiplegischen Symptome. Beim Fehlen sonstiger aphasischer Störungen machen sich einzelne paraphasische Entgleisungen bemerkbar. Als anatomische Grundlage entspricht den aphasischen Symptomen der Tumorknoten im vorderen Teil des linken Schläfelappens.

O. B., 56 Jahre, Lokomotivführer. 3. XII. 1912—19. I. 1913.

Vorgeschichte: Beginn vor 10 Wochen mit einem kurzen Schwindel- und Dämmerzustand. Seitdem allmählich sich steigende Kopfschmerzen. Wiederholung der Schwindelanfälle erst 2—3mal wöchentlich, dann bis 2mal täglich. Ab und zu Würgreiz. Während der Schwindelanfälle soll

er unverständlich vor sich hingemurmelt haben. Seit einer Woche Erschwerung der Wortfindung für ungebräuchliche Dinge, hat bis vor 14 Tagen Dienst gemacht.

Befund: Linker N. supraorbitalis druckempfindlich, keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes, schwache Kornealreflexe. Linke Papille verdächtig auf beginnende Neuritis, rechts normal. Rechte Nasenlippenfalte etwas verstrichen, bei der Innervation kein deutlicher Unterschied. Ganz geringe Differenz der Armreflexe, (rechts stärker als links). Geringe Parese des rechten Arms und leichte Unsicherheit der feinen Fingerbewegungen. Schwache Patellarreflexe beiderseits, Achillesreflex rechts stärker als links; rechts Andeutung von Babinski. Leichtes Schleifen des rechten Fusses beim Gehen. Leichte Abschwächung der rechten Bauchdeckenreflexe. Rombergsches Zeichen (Taumeln nach hinten). Puls oft verlangsamt, Sensorium kaum benommen.

Sprache: Das Spontansprechen ist arm an Substantiven, dagegen reich an allerlei Flickworten. Nachsprechen auch bei schwierigeren Anforderungen gut. Sprachverständnis nicht erheblich beeinträchtigt. Besonders komplizierte Anforderungen wurden allerdings nicht gestellt. Wortfindung beim Benennen von Bildern usw. gestört.

Beispiel (Zylinderhut): „Also wie heisst das? Der wird aufgesetzt, das ist ein seidiger Kopf . . . ein Bräuer . . . Zel . . . Zylinder“.

Licht +. Schneemann: + (Will ihn beschreiben, dabei treten wieder deutlich Störungen der Wortfindung hervor.)

Wurst +. Würfel: „Ein, na wie sagt man schnell, mir fällt's nicht ein, ein . . . also . . . die . . . zum Wiegen einfach . . . ein Würcht . . . das ist eben Würbefurchel . . .“

Maus +. Brot +. Ring: „Ach das ist . . . hier zum ruff (zeigt an den Finger) ein Hochzeits, ein zum Draufstellen . . . zur Hochzeit, zur Ehe . . .“

Schmetterling: „Schmächerling Schmech . . . Schmetterling“.

Wegweiser +. Zange: „Das ist eine, na eine Feuer . . . Feuer . . . Feuerkarre . . . eben eine Feuer . . . Feuerzange“.

Elefant +. Schwan: „Schnad, Schande . . . Schnad“.

Stuhl, Kaffeemühle, Stiefel +. Giraffe, Drachen —.

Rundahle: „Ein Rund . . . ein Rund . . . so zum reindreihen . . . das ist eben zum . . . das ist eben ein . . . womit man auch etwas reinbohrt“.

Bohrer: „Zum Drehen . . . zum Umdrehen . . . zum Bohren“.

Hobel: „Eine Kratz . . . wie sagt man „Hobel““.

Die paraphasischen Entgleisungen unterliegen der Kritik.

Rechnen im Kopf: Leichtere Aufgaben gelingen; bei komplizierten, z. B. 189 — 26 vergisst er während des Rechnens immer wieder Bestandteile der Zahlen. Beim Nachsprechen von Zahlen zeigt es sich, dass 4stellige fast stets richtig, 5stellige dagegen fast nie richtig nachgesprochen werden können.

Lesen: Liest flott, jedoch mit einzelnen Paraphasien.

Schreiben: Ebenfalls einige literal-paraphasische Fehler.

6. XII. Etwas benommen, Wortverständnis gut. Spontansprache: Grössere Wortarmut, auch mehr Paraphasien sowie grammatische Entgleisungen. Nachsprechen auch schwieriger Worte gut. (Schlittschuh-

schlüssel, Schwalbenzwillinge.) Sätze aber können nicht nachgesprochen werden; es werden Bestandteile „vergessen“ und bei den Bemühungen treten dann reichliche, meist literale Paraphrasien auf.

Ein Soldat stand am Schilderhaus auf Posten: „Am Sia . . . ein Soldat sass auf dem Zilderhas auf Posten“.

Von allen Blumen gefällt mir die Rose am besten: „Von allen Bliesen . . . Blumen bliesen die Rosen am besten“.

Bei weiteren Versuchen dieser Art nehmen die Paraphrasien dann wesentlich zu.

Im Frühling kommen die Singvögel zurück: „Im Frühling kommt die wel . . . zum . . . , im Frühling fliegt die zum wendet zum der zieht . . .“

Benennen wesentlich schlechter.

Lineal: „Liehalter“. Tintenlöscher: „Beschwerer“. Federhalter +.

Tintenfass: „Feder . . . Fedehalter“. Buch +.

Briefumschlag: „Wie soll ich sagen . . . ein ber . . . wie soll man sagen, ein Arm Kuret“.

Portemonnaie: „Wie soll man sagen . . . Otpameter“.

Die Kritik der Entgleisungen hat wesentlich nachgelassen.

Schrift reicher an Paraphrasien.

Im weiteren Verlauf ist ein sehr ausgesprochener Wechsel der Intensität der aphasischen Symptome vorhanden.

Operation: Es wird über dem linken Schläfelappen trepaniert. Ein Tumor wird nicht gesehen. Es entwickelt sich eine leichte rechtsseitige Extremitätenparese, ferner eine deutliche Störung des Sprachverständnisses. Allgemeine Apathie. Gar keine Initiative zum Sprechen. Auf Anregung bringt er nur paraphrasische Worte heraus, die perseveratorisch wiederholt werden.

21. I. Exitus. Tumor von Kartoffelgrösse im Mark des vorderen Teils des linken Schläfelappens, die Oberfläche nirgends erreichend. In der Umgebung eine Zone erweichten Hirngewebes. Der Tumor ist zum grössten Teil fettig-nekrotisch, hat an einzelnen Stellen ein markiges Aussehen. Ein Ausläufer erstreckt sich nach hinten bis direkt an die Wand des Unterhorns. Leichte Arteriosklerose. Mikroskopisch: Gliom.

Zusammenfassung: Nach 10wöchigem Bestehen allgemeiner Tumorsymptome tritt als erstes Lokalsymptom die amnestische Aphasie zutage, sie äussert sich sowohl in der Armut der Spontansprache an Substantiven als auch beim Benennen; dabei kommt es zu Umschreibungen, gelegentlich auch zu verbalen oder literalen Paraphrasien, die in der Spontansprache zunächst nicht beobachtet werden. Eine sensorisch-aphasische Störung besteht im übrigen noch nicht, ebenso wenig eine motorische. Bemerkenswert ist das Verhalten beim Nachsprechen, wobei selbst ziemlich schwierige Worte gut repetiert werden, während Sätze nicht nachgesprochen werden können. Die Bemühungen fördern ziemlich reichliche literale Paraphrasien zutage. Während 4stellige Zahlen noch nachgesprochen werden können, ist das bei 5stelligen nicht mehr der Fall. Beim Lesen und Schreiben kommen

vereinzelte Paraphasien vor. Störungen anderer Hirnfunktionen werden nicht beobachtet. Die Progredienz der aphasischen Störungen ist unverkennbar. Die Zahl der richtigen Benennungen engt sich ein, die Paraphasien werden hier wie auch sonst (Schreiben, Lesen) zahlreicher. Die Kritik für die Entgleisungen lässt nach.

Nach der Operation, die nur in der Eröffnung des Schädels in der Dura besteht, gesellt sich neben einer hemiplegischen Störung auch noch eine solche des Sprachverständnisses hinzu. Die Paraphasie ist nun eine totale. Die Lokaldiagnose machte in diesem Fall keine Schwierigkeiten und wurde durch die Obduktion bestätigt.

R. T., Landwirt. 32 Jahre. 26. XI.—26. XII. 1912.

Vorgeschichte: Vor 10 Wochen Anfall von Bewusstlosigkeit. Danach Störung der Sprache, fand die Worte nicht. Nach 2—3 Tagen war das vorüber. Patient fühlte sich aber seitdem matt, apathisch. Vor 14 Tagen ähnlicher Anfall unter Verdrehen des Kopfes und der Augen nach rechts. Wieder für 2 Tage schwere Störung der Wortfindung, was sich wiederum besserte. Gedächtnis soll nachgelassen haben. Kopfschmerzen in der linken Seite seit einigen Wochen, mehrmals Erbrechen.

Befund: Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit am Kopfe. Leichter Nystagmus beim Blick nach der Seite, links beginnende Stauungspapille. Zittern der Zunge, die nach links etwas abweicht. Facialis rechts schwächer als links. Lebhaftes Masseterenreflexe. Beiderseits lebhaftes Reflexe an den Beinen. Kein Babinski. Wechselnde Benommenheit; meist euphorisch ohne Krankheitsgefühl. Leichte Merkschwäche. Puls frequent, um 100.

Sprache: Wortverständnis auch bei ziemlich weitgehenden Ansprüchen intakt. Spontane Sprache umständlich und stockend infolge der Erschwerung der Wortfindung. Es besteht eine gewisse Neigung zum Versprechen (verbale Paraphasie).

Benennen: Beispiel: Uhr, Uhrkette, Messer, Glas, Schlüssel +; Pinsel: „zum Malen.“ Federhalter: „zum Schreiben.“ Tintenlöscher: Deutet nur mit den Händen den Gebrauch richtig an. Säge, Leiter, Giesskanne + Schaufel: „zum Graben.“ Kamm: „zum Kämmen.“

Nachsprechen: Auch schwierige Worte gut. Bis 5stellige Zahlen werden stets fehlerlos nachgesprochen, bei 6stelligen geht es nicht mehr: er fängt mit den ersten Zahlen richtig an, dann geht es nicht mehr weiter; ebenso verhält es sich beim Nachsprechen von Sätzen, obgleich er den Inhalt erfasst (z. B. der österreichische Thronfolger ist gestern nach Wien abgereist). Nur die ersten 3 Worte nachgesprochen, entschuldigt sich: „Nein, ich bin heut, ich kann nicht, ich vergesse eben alles“. Keine motorische Sprachstörung.

Lesen: Anfangs fehlerlos, dann einige paraphasische Entgleisungen: mute statt musste, aufladen, statt aufladen.

Schreiben: Keine Störung bei einigen Sätzen.

Rechnen ganz gut.

Die Merkfähigkeit ist in toto vielleicht etwas herabgesetzt (Aufmerksamkeitsstörung); eine 3stellige Zahl wird immerhin nach 20 Minuten noch richtig wiederholt. Eine 4stellige Zahl hat er nach einer Minute

vergessen. 4 einstellige Zahlen werden richtig addiert. Über die Ereignisse der jüngsten Zeit vermag er ungefähr Auskunft zu geben, eine Reihe von Bildern werden unter anderen später richtig ausgesucht.

6. II. Stärkere Störung der Wortfindung. Beim Nachsprechen langer und schwieriger Worte treten literal-paraphasische Entstellungen leichten Grades auf. Beim Nachsprechen von Sätzen ähnliches Verhalten wie früher. Beim Nachsprechen von Zahlen kommt es selbst bei dreistelligen jetzt meist zu falschen Reaktionen, statt 524 „562“, statt 586 „556“.

Beim Lesen werden die Paraphasien zahlreicher, das Sprachverständnis ist unbeeinträchtigt.

11. XII. Spontansprache: „Ich möchte doch gern wissen, . . . wie es wird sein . . . ich kann mich nicht so ausdrücken . . . wanns mit mir wird sein . . . es kommt mir nicht schnell ein.“

Eine am 9. XII. ausgeführte Stirnhirnpunktion ergibt die Reaktionszone eines Tumors.

16. XII. Operation: Trepanation über dem hinteren Teil des linken Stirnhirns bzw. vorderen Teil des linken Schläfelappens. Der Tumor ist makroskopisch nicht erkennbar. Ein Probeinzision aus dem Schläfelappen ergibt ein grosszelliges Gliom.

Nach der Operation entwickelt sich eine rechtsseitige Hemiplegie und eine fast völlige motorische Aphasie. Einfache Aufforderungen werden zum Teil noch verstanden. Kurz nach der Entlassung erfolgt zu Haus der Exitus.

Zusammenfassung: Hier werden die Tumorercheinungen eingeleitet durch Anfälle amnestischer Aphasie, die sich zunächst wieder zurückbildet, dann aber als dauerndes Symptom bestehen bleibt. Es kommen dann einzelne verbale Paraphasien hinzu, gelegentlich, so beim Lesen, bei Benennungen auch literale Paraphasie. Die Spontansprache ist sonst vorwiegend durch die grosse Armut an konkreten Begriffen gekennzeichnet. Später machen sich besonders beim Nachsprechen längerer und komplizierter Worte paraphasische Entstellungen bemerkbar, während das Nachsprechen von kleinen Sätzen von vornherein gestört ist. Eine Störung des Sprachverständnisses wird erst nach der Operation deutlich, doch ist wegen der kompletten motorischen Aphasie eine genaue Untersuchung nicht mehr möglich.

Für die Lokaldiagnose stand hier im Anfang im wesentlichen nur die amnestische Aphasie zur Verfügung. Durch das Ergebnis der Hirnpunktion wurde sie dann sicher gestellt.

Nach dem Operationsergebnis handelt es sich um einen Tumor des vorderen Pols des linken Schläfelappens.

P. M., Schaffner. 40 Jahre. 9. XII.—13. XII. 1912; 10. I.—17. III. 1913.

Vorgeschichte: Seit Juli 1912 Kopfschmerzen und Schwindel. Angeblich auch Anfälle von Verwirrtheit, Abnahme der Sehkraft, als deren

Ursache in der Augenklinik rechtsseitige Hemianopsie und Stauungspapille festgestellt wurde.

Befund: Ausser den genannten Symptomen Abweichen der Zunge nach rechts, leichte Parese des rechten Mundfacialis, schwache Hornhautreflexe, lebhaftes Patellarreflexe, leichte Nackensteifigkeit, Kernigsches Zeichen angedeutet. Sensorium benommen, erhöhter Lumbaldruck. Lymphocytose der Spinalflüssigkeit von 37 Zellen, p. cmm Eiweissvermehrung und Globulinreaktion.

Sprache: Wortverständnis für die gewöhnlichen leichten Fragen und Aufträge ungestört. Die Spontansprache ist wesentlich durch die Neigung zum Perseverieren und die erschwerte Wortfindung beeinträchtigt, so dass es dem Patienten meist unmöglich wird, einen Gedankengang zum verständlichen Ausdruck zu bringen. Paraphasien verbaler, seltener literaler Art kommen gelegentlich vor, z. B. (Wo sind Sie hier?) „Wir sind hier, .. na wie heisst das schnell .. genz .. ne .. genz ...“ (In welcher Stadt?) „.. In Kra .. Keam .. ne, ist doch nich hier, Brah .. bach ... fracht .. ne, kann nicht mehr ..“ (Meinen Sie Breslau?) Ja in Breslau.

Am schwersten ist das Benennen gestört. Richtige Bezeichnungen kommen überhaupt nicht heraus, sondern nur paraphasische Silben, die eine grosse Neigung haben, bei weiteren Versuchen sich immer wieder zu seiner grössten Verlegenheit einzustellen. Oder es kommen Verlegenheitsworte: „Das ist das Zeug“ heraus; wenn ihm die Bezeichnungen geboten werden, versteht er sie sofort.

Nachsprechen: Dreisilbige Worte, auch schwierigerer Zusammensetzung (Tuschkasten, Fischschuppe), manchmal auch längere (Oberbürgermeister) werden gut nachgesprochen, bei schwierigeren und fremden kommt es zu paraphasischen Entstellungen; Sätze vermag er nicht richtig nachzusprechen, es kommt nur das eine oder andere Wort des Anfangs heraus. Dann noch einige paraphasisch entstellte Worte, vom Ende des Satzes gar nichts mehr; z. B. (Wenn es Winter wird, verlieren die Bäume ihr Laub): „Wenn es Winter wird, da werden die Bäume ... gefrieren die Bäume.“ (Ein Soldat stand am Schilderhaus auf Posten): „Ein Soldat stat am Schander .. Hada .. ne .. ein Sodat stand am Santer ... ein Sch ... hos“.

Beim Lesen kommt es ebenfalls zu Paraphasien und beim Schreiben macht sich zudem Perseveration störend bemerkbar.

Eine motorische Sprachstörung besteht nicht. Das Reihensprechen (Monate, Vater unser) ist fehlerlos.

Operation 14. XII. Trepanation über der Gegend des hinteren Teils des Schläfelappens. Die Dura ist stark gespannt, das Gehirn abgeplattet, nicht pulsierend, ein Tumor wird nicht sichtbar.

Verlauf: Nach der Operation entwickelt sich allmählich eine komplette sensorische Aphasie, die Sprache wird immer mehr paraphasisch, schliesslich reiht Patient nur noch paraphasische Silben aneinander, an denen er dauernd haftet. Es entwickelt sich ferner eine rechtsseitige Hemiplegie. Entsprechend der Operationsstelle entsteht ein grosser Hirnprolaps.

17. Exitus. Die Obduktion ergab einen Tumor in der Tiefe des Occipital- und Schläfenmarks der linken Seite.

Zusammenfassung: Nachdem neben den allgemeinen Tumorsymptomen sich bereits Zeichen einer Läsion der optischen Bahnen

bemerkbar gemacht hatten, tritt als erstes Zeichen einer Beeinträchtigung des Sprachgebiets die Erschwerung der Wortfindung in Erscheinung, die sowohl in der Spontansprache als beim Benennen sich geltend macht und zur Zeit der ersten Untersuchung bereits total ist. Während beim Benennen bereits ausgesprochene Paraphasie besteht, ist das bei der Spontansprache noch viel weniger der Fall, und das Nachsprechen sowie Wortverständnis sind noch ziemlich gut. Nur beim Nachsprechen von Sätzen ergeben sich grosse Schwierigkeiten. Der Zustand vervollständigt sich allmählich, zumal nach der Operation zur sensorischen Aphasie.

Die Diagnose konnte im vorliegenden Falle keine Schwierigkeiten machen. Der Herd musste vom linken Occipitalhirn her sich nach dem Schläfenlappen zu verschieben.

Chr. G., Stellenbesitzersfrau. 45 Jahre. 23. IX.—12. VI. 1913.

Vorgeschichte: Seit Juli Kopfschmerzen in der Stirn, Sausen im ganzen Kopf, Erbrechen, benommen, erschwerte Wortfindung. Seit 4 Wochen Schwindelgefühl und stärkere Kopfschmerzen. Abnahme der Sehkraft, schon vor 2 Jahren ein Ohnmachtsanfall.

Befund: Klopfempfindlichkeit des Kopfes, besonders in den hinteren Partien. Nackenmuskulatur empfindlich. Beiderseits vorgeschrittene Stauungspapille, doppelseitige Abducensschwäche, Abschwächung beider Kornealreflexe, Abschwächung der Patellarreflexe (links mehr als rechts), Kerniges Zeichen.

Sprache: Bei der Aufnahme ist das Wortverständnis nicht beeinträchtigt. Die Spontansprache arm an Konkreten, ab und zu kommt eine Paraphasie vor, meist literaler Art. Statt anhängen „anhänden“.

Benennen: Glocke: „Blieme, Bieme, Bäumchen“ (zuerst als Blume angesehen), umschreibt dann: „Was man den Kühen anhängen tut.“

Giesskanne: „Gieschkanne, wo man giessen tut.“

Scheere: Giesch . . so eine Gieschkanne . . . Kanne . . ich weiss schon Giesskanne. (Wozu?): „So auspicken, Nägel rausziehen, anhämmern, wir zu Haus haben solche“ (verwechselt mit Zange).

Windmühle: + (prompt).

Trommel: „Eine, wenn ein Trommler kommt und trommelt, wenn einer kommt, ein Zigeuner . . wenn sie kommen trommeln, dass es die Leute hören . . . eine Trommel.“

Rose: „Ich seh heut so schlecht . . so eine nette . . hier ist doch . . . eine Rose.“

Vogelbauer: . . Ich weiss, was das heisst, Taubenhaus, Haus, . . Häusel „wo die Vögel sitzen und zwitschern.“

Die ihr dargebotenen Bezeichnungen erkennt Patientin sofort an.

Lesen: „A, wenn man schreiben tut . . a.“

g: +, sehr verlangsamt.

i: „Das ist doch wohl ein e; ein u i.“

o: „Wohl ein a . . nein o.“

Anna: „On . . ann . . ann . . o n n.“

5: +.

50: +.

Guhr: „G . . u . . Guhr . . . mein Name.“

„Guhr heisst ja mein Wort, so heisst mein Wort, mein Name.“

27. XI. Spontansprache im Anfang der Unterhaltung nicht gestört, später perseveratorische Elemente, verbale und auch literale Paraphasie. Eine Erschwerung des Wortverständnisses ist nicht deutlich nachweisbar, die Erschwerung der Wortfindung ist konstant, wenn auch in der Intensität wechselnd. Die meisten Buchstaben werden richtig gelesen, wenn auch stets nach einigem Besinnen; einige werden verkannt, doch korrigiert sie sich; die Verkennungen sind auch nicht konstant, Worte werden richtig buchstabiert, aber entweder garnicht oder falsch gelesen, auch dann, wenn die einzelnen Elemente richtig erkannt werden. Der Name wird erkannt, aber mühsam. Einstellige Zahlen werden meist richtig gelesen und erkannt; bei mehrstelligen Zahlen macht sie Fehler. +, ×, — werden richtig erkannt, aber einfache Exempel nicht gelöst.

Schreiben: Name fast richtig, Buchstaben meist paragraphisch entstellt, dem verlangten ungefähr ähnlich. Anna: liest A-n-m.“ Ott-t-o-r, Guhr (Name) G-uhr . . . Guhr.

Tisch: liest Tils. Buch: liest Bus. Amen: list Gemen. Ei: liest ei . . . ei. Eis liest eis; 57:5 . . . 7:57 100 + 125:1 . . 2 . . 4 . . 124; 2 + 3: . . . 6; 5 + 4: liest 5 + 4 ist 10; 7—2: liest 2—4 ist 5.

Namenschreiben: „Guchr (Guhr)“ noch einmal: „Quhr“.

a: schreibt o „das ist nicht recht . . n, das ist auch nicht recht“. (Vorgesprochen) schreibt ai. statt i: schreibt oh; soll h schreiben: statt ch hc; i; s: ganz paragraphischer Kringel. u: der U-Haken ist entstellt. r: entstellt, aber ähnlich. e: +.

Benennen: Zigarettentasche: „für Zigaretten“.

Bleistift: „Das ist ein Büchel zum Schreiben, so wenn die Kinder haben zum schreiben“. Messer: +. Kamm: „Das ist ein Zahn, das ist doch ein Zahn“, (wozu?) „zum Kämmen“. Kopf: „Das ist ein Misch . . mensch“. Sonst im allgemeinen unverändert.

Operation: Trepanation über den vorderen und mittleren Partien des Schläfelappens. Es findet sich ein weicher Tumor in dieser Gegend, der sich nirgends gegen das gesunde Gewebe scharf absetzt. Grössere Teile desselben werden entfernt (Gliom). Im weiteren Verlauf bildet sich ein Prolaps aus, ferner eine linksseitige Ptosis, Amaurose, apathisches Verhalten.

Nach der Operation 10. X. 1912. Uhr +, Bleistift +, Stecknadel: „Nadel zum Nähen ist es nicht . . . eine Stich . . . eine Stiftnadel“. Glas: +. Wasser +. Milch: „Zum Trinken, zum Suppen.“ Lokomotive: „Maschine für die Kinder zum Fahren“. Messer: „Nadel . . . zum Schleifen“ . . + Kamm + Schlipps: +, Streichholzschachtel: . . . „kostet 3 Pf.“ Streichholz: „Zum Lichtmachen“.

15. X. Spontansprache wesentlich schlechter, mehr perseveratorische und paraphasische Elemente.

Nase: nach langen Verlegenheitsreden +, Augenbrauen —, Ellbogen: „Das kann ich nicht wieder erzählen“. Portemonnaie: „Schieferstift“. Bleistift: „Stibift, . . Stibistift“.

Einfachere Aufträge werden verstanden und richtig ausgeführt.

Nachsprechen: Schwierige und fremdklingende Worte unmöglich.

Schreiben: Stärkere Entstellung der Buchstaben. Nur der Name geht einigermassen.

16. 10. Rededrang: „Ich sehe doch nichts mehr (zeitweise Verdunkelung), doch wenn ich könnte die Erde sehen, jetzt werd ich so hunge, jetzt durst ich, wenn ich, was essen kriege, ach wenn ich doch einmal Menschen sehe, hier ist ein Himmel, auf der Gasse sind kleine Menschen, Menschen sterben, das ist ganz hübsch geworden auf der Erden, hübsch geworden, niemand wird auf die Erde gehen, alle Menschen werden und ich nie nicht usw. Die Paraphasien werden allmählich reichlicher. Wortverständnis ganz gut. Rechnen +. Nachsprechen einfacher Worte geht, schwierigere und längere werden paraphasisch nachgesprochen.

Anna +, Otto +. Bettvorhang: „Betthand“. Omegar: „Obidan“.

Schneekoppe: „Stockbode“. Riesengebirge: „Friesgesooden“.

Weiterhin entwickelt sich rasch eine Erschwerung und dann ein Verlust des Sprachverständnisses. Hochgradige Ermüdbarkeit, starke Neigung zum Perseverieren. Sprache schliesslich ein paraphasischer Silbensalat.

Zusammenfassung: Das erste Lokalsymptom des Tumors ist die Erschwerung der Wortfindung, die besonders beim Benennen sich geltend macht, dabei werden Umschreibungen gebraucht, während Paraphasien verbaler und literaler Art zunächst nur vereinzelt sind (reichlicher unter dem Einfluss von Ermüdung und Aufregung). Auch die Spontansprache ist wesentlich durch die Wortamnesie beeinträchtigt.

Sprachverständnis und motorische Sprache sind intakt. Das Nachsprechen leichter Worte geht gut, bei komplizierten und fremden kommt es zu Paraphasie. Beim Lesen und Schreiben macht sich eine der Wortamnesie entsprechende Störung geltend. Das Zusammensetzen der richtig gelesenen Buchstaben zu Worten gelingt schwer, bzw. es kommen paraphasische Worte heraus. Beim Schreiben macht schon das Finden der richtigen Buchstabenform erhebliche Schwierigkeiten.

Im weiteren Verlauf vervollständigt sich das Bild allmählich zur sensorischen Aphasie, indem erst die Paraphasie zunimmt, sowohl beim Spontan- als auch beim Nachsprechen, bis schliesslich eine zunehmende Erschwerung des Wortverständnisses sich hinzugesellt. Die Lokal-diagnose konnte auf Grund der amnestischen Aphasie in Verbindung mit den übrigen Symptomen gestellt werden.

Den sämtlichen vorstehend geschilderten Krankheitsfällen ist trotz ihrer ätiologischen Verschiedenheit zum mindesten in gewissen Stadien des Verlaufes der Komplex der amnestischen Aphasie gemeinsam und der letztere tritt uns in so übereinstimmender Form entgegen, dass eine einheitliche, zusammenfassende Betrachtung erlaubt ist.

Die Ätiologie des Symptomenkomplexes ist mit den hier zum Ausdruck kommenden ursächlichen Beziehungen noch nicht ganz erschöpft; es kann sicherlich jede Art von Hirnerkrankung, welche das Sprachgebiet und speziell den sensorischen Anteil in Mitleidenschaft zieht, u. U. den Zustand hervorrufen. Neben den hier wirksamen Ursachen: der Arteriosklerose, des Traumas und der Epilepsie (die übrigens im Fall H. Ki. vielleicht mit dem Folgezustand einer alten Encephalitis des Schläfelappens kombiniert ist), ferner der Tumoren können Abszesse, andere entzündliche Vorgänge, eventuell auch der paralytische Prozess in der gleichen Richtung wirksam sein.

Im einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie Folgendes zu bemerken: Das Sprachverständnis wird in dem hier zunächst in Betracht gezogenen Stadium der Erkrankung durchwegs bei gröberer Prüfung intakt gefunden. Jedenfalls werden Aufträge ausgeführt und die üblichen auf die Vorgeschichte etc. bezüglichen Fragen richtig verstanden. Nicht ganz selten scheiterte allerdings die genaue Feststellung einer völlig intakten sensorischen Sprachleistung in meinen wie auch in den Fällen anderer Autoren entweder an der Benommenheit und der damit verbundenen Auffassungsstörung oder, wie im Falle H. Ki., an der durch die Demenz bedingten Einengung des Vorstellungsschatzes. Im Falle H. Ko., bei welchem Zeichen von Auffassungsstörung und Urteilsschwäche sonst nicht erkennbar waren, liess sich nachweisen, dass, während bei leichteren Ansprüchen keine Störungen zutage traten, bei weiterer Komplizierung solche doch mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnten, wenn es sich z. B. darum handelte, in einer kleinen Erzählung einen beabsichtigten Widerspruch herauszufinden.

In manchen Fällen können sich leichteste Störungen des Sprachverständnisses, wie sie z. B. beim Anhören von Gesprächen dritter Personen zutage treten, der Feststellung entzogen haben, weil nicht besonders darauf geachtet wurde.

Ein feineres Reagens auf das Zustandekommen wirklich fehlerloser Wortklangbilder, als es in der Prüfung des Wortsinnverständnisses zur Verfügung steht, sofern die Anforderungen an dasselbe nicht in der oben angedeuteten Weise sehr weitgehend gesteigert werden, besteht im Nachsprechen schwieriger, für den Kranken sinnloser Worte. Denn während es sich beim Sprachverständnis um die Erregung bereits vorhandener und vielfältig eingeübter, daher auch resistenter Komplexe handelt, und selbst ein undeutliches Klangbild — wie bei Schwerhörigen durch eine Art von Erraten — zum richtigen Verständnis führen kann, setzt das Nachsprechen schwieriger und sinnloser Worte die Notwendigkeit der Bildung eines neuen und in jeder

Beziehung mit dem Reizwort übereinstimmenden Wortklangbildes voraus. Vorbedingung für die Verwertung der Störung des Nachsprechens im Sinne einer Alteration des sensorischen Mechanismus ist natürlich die völlige Intaktheit des motorischen Anteils der Sprache und der Übertragung des sensorischen in den motorischen Akt.

In unseren Fällen konnte nur zweimal eine Schädigung der motorischen Sphäre für die Störung des Nachsprechens mit in Frage kommen (Fall H. Ko., der von 2 Insulten betroffen worden war, und H. J.), während in den anderen Fällen sicher keine Beteiligung der motorischen Sprache vorlag.

Eine Unterscheidung zwischen den anderen beiden Möglichkeiten, welche auf die Anerkennung der Leitungsaphasie als selbständiger Aphasieform herauskommen würde, halte ich für nicht recht durchführbar. Ich bin an anderer Stelle dafür eingetreten, dass der Symptomenkomplex der Leitungsaphasie in praxi wohl gewöhnlich auf gewisse Formen inkompleter motorischer oder sensorischer Aphasien zurückzuführen sei. Wenn also die motorische Störung auszuschliessen ist, wie in allen unseren Fällen mit Ausnahme des einen, so kann man nach meiner Meinung die Störung des Nachsprechens mit Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des sensorischen Sprachmechanismus beziehen. Daraus würde sich ergeben, dass fast in allen unseren Fällen die amnestische Aphasie mit allerdings leichteren Störungen des sensorischen Mechanismus schon frühzeitig kombiniert ist.

Störungen des Nachsprechens der gleichen Art sind übrigens auch in anderen in der Literatur niedergelegten Fällen (Goldstein, Kehler) vermerkt. Dass sie aber kein unbedingtes Attribut der amnestischen Aphasie sind, lehrt der Fall des Epileptikers H. Ki. Es kommt offenbar auf die Intensität und den Angriffspunkt der zugrunde liegenden Schädigung an.

Eine Einbusse an Merkfähigkeit, woran man auch denken könnte, kommt für die Erklärung dieses Symptoms nicht in Betracht, es sei denn, dass man eine besondere Merkfähigkeit für sprachliche Eindrücke annehmen will, auf deren Beziehung zu allgemeinen Merkstörungen ich noch zurückkomme. Jedenfalls haben auch die schwersten allgemeinen Merkdefekte keine derartigen Störungen des Nachsprechens zur Folge, während andererseits in unseren Fällen keine erhebliche Merkstörung zu verzeichnen war.

Etwas schwieriger ist in dieser Hinsicht die oft zu bemerkende Erschwerung des Nachsprechens von ganzen Sätzen, deren einzelne Bestandteile leicht wiederholt werden, in unseren und anderen Fällen zu beurteilen. Hier liegt der Gedanke, eine Merkstörung dafür in Anspruch zu nehmen, noch näher und bei einer bestimmten Steigerung

der Anforderung müssen sogar selbstverständlich unter normalen und noch mehr unter pathologischen Bedingungen sich die durch die Merkfähigkeit gezogenen Grenzen bei dieser Prüfungsart bemerkbar machen. Die vergleichende Untersuchung aber zeigt wieder, dass diese Grenzen selbst bei den schwersten Merkdefekten weiter gesteckt sind, als bei unseren Kranken, die keine erhebliche Merkstörung aufweisen, und dass somit der Grund der Schwierigkeit beim Nachsprechen von Sätzen in anderen Störungen liegen muss. Es handelt sich dabei nach meiner Meinung um eine Erscheinung, die direkt eine Folge der Wortamnesie ist, d. h. der Unfähigkeit, bestimmte Worte willkürlich zu reproduzieren. Bei einem oder wenigen Worten macht sich die Wortamnesie für das Nachsprechen noch nicht bemerkbar, da die durch das Vorsprechen in Erregung versetzten Wortkomplexe eine kleine Zeit eine erleichterte Erregbarkeit behalten mögen und somit auch vom Begriff aus erregt werden können. Handelt es sich aber um weitergehende Ansprüche, d. h. um längere Sätze, so wird infolge der rasch absinkenden Erregbarkeit die Reproduktion eines Teiles der vorgesprochenen Worte vom Begriff aus unmöglich, auch dann, wenn der Sinn richtig erfasst und behalten ist. Darum wird vielleicht auch im Falle P. K. eine kleine Geschichte dem Sinne nach richtig, aber stockend, nur mit auffallend geringer Anlehnung an den ursprünglichen Wortlaut wiedererzählt.

Die Erschwerung der Wortfindung bildet das alle hier angeführten Fälle einigende Moment, demgegenüber sich andere Störungen der Sprache, wenigstens in den frühen Stadien der Erkrankung als weniger konstant erweisen.

Wenn auch die Zahl der fortfallenden oder erschwerten Benennungen in den einzelnen Fällen verschieden ist, so trifft doch auch für die relativ leichtesten die Bedingung zu, dass sich der Ausfall — von dem übrigens nur jedesmal einige Beispiele angeführt sind — auch auf gewöhnliche Konkreta des Alltags erstreckt. Die Art der Reaktion auf die Erschwerung der Wortfindung ist individuell verschieden und ein Überblick über unsere Fälle zeigt, dass unter den gleichen Bedingungen, ja selbst u. U. bei demselben Fall verschiedene Reaktionen auf das Fehlen eines Wortes möglich sind, die wohl zum grössten Teil mit Denkgewohnheiten des Individuums zusammenhängen. Der eine umschreibt mehr oder minder wortreich die gesuchte Bezeichnung, ein anderer begnügt sich mit „das ist so ein Ding“, wieder ein anderer sucht tastend das entschwundene Wortbild zu erreichen und gelangt dabei u. U. zu Paraphasien. Endlich gibt es Kranke, die mit den Zeichen der Verlegenheit ganz schweigen, wie ich es kürzlich bei einem 10 jährigen Mädchen mit den Allgemeinerscheinungen eines

Hirntumors und dem Lokalsymptom einer leichten sensorischen Aphasie mit fast totaler Wortamnesie beobachtet habe, die niemals eine Umschreibung oder Paraphasie produzierte, sondern einfach verlegen schwieg oder zu weinen begann, wenn sie einen Gegenstand benennen sollte.

Was die bei manchen Kranken beim Versuch des Benennens produzierten Paraphasien anlangt, so sind sie, wenn das Suchen nach der Bezeichnung sich mehr innerhalb des Gedanklichen abspielt, verbaler Natur und entsprechen assoziativen Verknüpfungen; handelt es sich dagegen um Entgleisungen innerhalb der sprachlichen Komplexe, so treten zwar auch verbale, häufiger aber literale Paraphasien in die Erscheinung. Es ist der Versuch gemacht worden (Goldstein, Kehler), die Verschiedenheit der Reaktionen zur Unterscheidung auf verschiedener Grundlage entstehender Wortamnesien heranzuziehen. Die oben erwähnten Beobachtungen sprechen dagegen. Trotz der Verschiedenheit der individuellen Reaktion auf die Störung der Wortfindung ist m. E. die Ursache der Läsion stets die gleiche und in einer Schädigung des Sprachgebiets zu erblicken. Dass sogar die letztere ausschliesslich das Symptom bedingt, scheinen mir weitere Untersuchungen, auf deren Ergebnis ich noch einzugehen habe, zu erweisen.¹⁾

Wie abhängig die Reaktion auf die Wortamnesie von individuellen Denkmanieren sein kann, zeigt das Beispiel des H. Ki., der ganz abenteuerliche Wortneubildungen produziert, die grösstenteils an sich den Wert von Umschreibungen haben, welche bemerkenswerterweise ganz verschieden ausfallen, je nachdem sie durch optische Darbietung eines Objekts oder durch rein assoziative Weckung angeregt werden. Die assoziative Erleichterung des Wortfindens lässt sich bei darauf gerichteter Untersuchung zuweilen deutlich machen, indem Bezeichnungen innerhalb von Reihen auftauchen, welche beim Versuch, die gleichen Dinge auf Grund der sinnlichen Darbietung zu benennen, nicht zur Verfügung stehen.

Dass die Störung der Wortfindung nicht auf die Bezeichnung konkreter Dinge beschränkt ist, wenn sie dabei auch am meisten ins Auge fällt, sich vielmehr auch auf etwas ungewöhnliche Zeitwörter erstreckt, liess sich bei der darauf gerichteten Prüfung in einigen Fällen leicht erkennen.

1) Strümpell, der die gleiche Störung des Nachsprechens von Sätzen ebenfalls beobachtet hat, führt sie auf eine Schwäche in der Apperzeption der gehörten Worte zurück und hält sie für eine Herderkrankung der sensorischen Sprachregion, während Pappenheim darin den Ausdruck einer besonderen Wortmerkfähigkeitsstörung sieht.

Es kommt vor, dass — besonders in der ersten Zeit — die Amnesie anfallsweise auftritt und in den Zeiten zwischen den Anfällen wieder in den Hintergrund tritt (etwa wie wir das nach epileptischen Anfällen beobachten), oder dass sie in der Intensität schwankt. Im allgemeinen zeigte sie einen progressiven Verlauf, sowohl was den Umfang der fehlenden Bezeichnungen als auch was die Zahl der paraphasischen Fehlreaktionen anlangt.

Als Folgezustand der Wortamnesie ist allen Fällen eine ziemlich gleichmässige Störung des spontanen sprachlichen Ausdrucks gemeinsam. Er ist gewöhnlich, worauf auch Bischoff hingewiesen hat, arm an konkreten Begriffen und stockend, wobei die Pausen dem Suchen nach Worten entsprechen, zuweilen reich an allerlei Flickwörtern und umständlichen Umschreibungen, in anderen Fällen aber einsilbig, wenn auch nie jener hohe Grad von Unlust oder Unfähigkeit zu sprachlichen Äusserungen sich fand, der die später zu bezeichnenden Fälle von transkortikaler motorischer Aphasie so auffallend kennzeichnete.

Die Sprache ist ferner entweder frei von paraphasischen Beimengungen, oder sie enthält vereinzelte oder mehr oder minder zahlreiche verbale und literale Paraphasien.

In leichteren Fällen wird die Wortamnesie erst bei Benennungen deutlich, weil die assoziative Erleichterung des Wortfindens und die Möglichkeit einer Auswahl von Worten anstatt des Zwanges, ein bestimmtes zu reproduzieren, der Spontansprache zugute kommt.

Pitres, Goldstein u. a. betrachten das Freisein der Sprache von Paraphasien als einen zur Begriffsbestimmung der amnestischen Aphasie gehörenden Faktor. Ich kann mich dem auf Grund meiner Beobachtungen nicht anschliessen. Zunächst ist ja verbale und literale Paraphasie nicht unter allen Umständen gleichmässig zu bewerten; die erstere kann die Folge einer transkortikal-assoziativen Entgleisung sein bei der vergeblichen Bemühung, ein Wort zu finden, so, wenn Falschbenennungen innerhalb einer zusammengehörigen Gruppe von Begriffen vorkommen (statt Katze „Tauben“ u. ä.).

Sie kann aber auch bei Erregbarkeitsstörungen innerhalb der Wortkomplexe auftreten, wobei der Innervationsstrom z. B. in ein klangähnliches oder oft mit dem Gewünschten zusammen vorkommendes und darum mit ihm fest verknüpftes Wort entgleist. Im letzteren Falle handelt es sich also um eine Teilerscheinung des gleichen Vorganges der Erregbarkeitsstörung der Wortkomplexe, die einerseits die Erschwerung der Wortfindung, andererseits die paraphasische Entgleisung zur Folge hat.

Bei den Vorkommen literaler Paraphasien, die sich — jedenfalls bei den der Natur nach rasch progredienten Fällen — meist schon

bei der Aufnahme mindestens andeutungsweise bemerkbar machten, handelt es sich bereits um schwere Erschütterungen des dem Wortkomplex zugrunde liegenden Substrates.

Die literalen Paraphasien sind gewöhnlich in der Spontansprache zunächst selten, treten mehr beim Nachsprechen schwieriger und fremder Worte, oder auch gelegentlich bei Benennungen zutage; später werden sie auch in der Spontansprache reichlicher. Der Einfluss der Ermüdung und anderer psychischer Faktoren ist für die Menge der Paraphasien oft naturgemäss von erheblicher Bedeutung.

Die Störungen des Lesens sind sicher nur zum kleinen Teil als direktes Analogon der Amnesie zu bewerten, im wesentlichen wohl den, auch in anderer Beziehung, vor allem durch die Paraphasie zutage tretenden Alterationen des inneren Wortes zuzuschreiben. Bei besonderer Lokalisation des Krankheitsherdes (Gegend des Gyrus angularis) können natürlich auch einmal mehr selbständige Ausfälle zur Beobachtung kommen.

Ähnlich verhält es sich auch mit den Schreibstörungen. Eigentlich agraphische Ausfälle, die in einer Schwierigkeit der Reproduktion des Buchstabenbildes bestehen können, treten zurück hinter den geschriebenen Paraphasien, welche wiederum den sonstigen aphasischen Symptomen entsprechen.

Im Falle H. Ko. trat die Störung des Buchstabenwortes bei der darauf gerichteten Untersuchung deutlich zutage. Vielfach machten sich gerade beim Schreiben perseveratorische Einflüsse hindernd bemerkbar.

Um die Symptomatologie der für unsere Untersuchung verwerteten Fälle zu vervollständigen, sei erwähnt, dass, abgesehen von den verschiedenen Graden von Benommenheit, keine psychischen Störungen bzw. Ausfälle in der grossen Mehrzahl der Fälle festzustellen waren. Man konnte übrigens nicht finden, dass die Wortamnesie in einem wesentlichen Abhängigkeitsverhältnis von dem Grade der Benommenheit stand; wo sie vorhanden war, war sie jedenfalls auch in Zeiten freien Bewusstseins deutlich nachweisbar. Gedächtnis und allgemeine Merkfähigkeit zeigten sich, wie bereits bemerkt, nur sehr selten nachweislich vermindert, soweit das mit Hilfe der Reproduktion der jüngsten Vergangenheit, von optischen Eindrücken, Zahlen etc. geprüft wurde.

Der Feststellung der intakten Merkfähigkeit scheint nun die Tatsache zu widersprechen, dass bei der amnestischen Aphasie, worauf schon Pitres treffend hingewiesen hat, die eben dargebotene Bezeichnung, die von dem Kranken mit Befriedigung aufgenommen wurde, binnen einer Reihe von Sekunden oder Minuten wieder unerweckbar

geworden ist. Der Widerspruch zwischen diesem Verhalten der „sprachlichen Merkfähigkeit“ und der allgemeinen Merkfähigkeit ist aber nur scheinbar. Es entspricht einer längst gesicherten Erfahrung, dass das Gehirn eine Reihe sensorischer und motorischer Territorien besitzt, deren Funktion durch dauernde Übung einen so festgefügtten Besitz darstellt, dass ihm diffuse Veränderungen, welche den Vorstellungsschatz im allgemeinen reduzieren und die Aufnahmefähigkeit für neue Eindrücke aller Art herabsetzen, nicht sobald zu erschüttern vermögen. Dazu gehört auch die Sprache, wenigstens in ihren wesentlichen Bestandteilen. Es wäre darum sogar auffallend, wenn diffuse Hirnveränderungen, obgleich sie wenig befestigte Sprachbestände (z. B. eine mangelhaft beherrschte fremde Sprache) anzugreifen und die Aufnahmefähigkeit für neue Bestandteile schädigen dürften, auch einen Verlust an gebräuchlichen sprachlichen Komplexen, ja sogar schon eine Herabsetzung der Erregbarkeit der letzteren (amnestische Aphasie) für gewöhnlich herbeizuführen vermöchten (s. u.), die nicht Hand in Hand ginge mit dem Verlust der dazu gehörigen Vorstellungen selber.

Demgegenüber ist es sicher, dass auch die gewöhnlichsten Sprachbestandteile durch Herderkrankungen des Sprachgebiets ausgelöscht, oder in ihrer Erregbarkeit beeinträchtigt werden, wobei mit der Schädigung des betreffenden Substrates auch die Bildung neuer sprachlicher Bestandteile unmöglich gemacht wird, ohne dass die allgemeine Merkfähigkeit dadurch in Mitleidenschaft gezogen wird.

Es handelt sich also bei der Einbusse an speziell „sprachlicher Merkfähigkeit“, die wir z. B. bei der amnestischen Aphasie beobachten, und die übrigens nicht generell, sondern auf bestimmte Sprachbestandteile beschränkt ist und auch wohl den Neuerwerb sprachlichen Materials schädigt, um eine speziell aphasische Funktionsstörung, die wie analoge Störungen, z. B. der Praxie und Stereognosie, auf Herderkrankungen (s. auch Strümpell l. c.) zurückzuführen sind.

Über die Frage, ob allgemeine Störungen der Hirnfunktion, wie sie diffusen Erkrankungen des Organs entsprechen, geeignet sind, das Symptom der amnestischen Aphasie hervorzurufen, herrscht keine rechte Klarheit.

Im allgemeinen wird sie im bejahendem Sinne beantwortet, so von Lichtheim, v. Monakow, Wernicke, Heilbronner u. a., und Goldstein ist, wie gesagt, der Ansicht, dass auch dort, wo Läsionen der Sprachregion bestehen, noch diffuse Schädigungen weiter Hirngebiete vorliegen müssen, um die amnestische Aphasie hervorzurufen.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich diese Auffassung nur in einer gewissen Beschränkung gelten lassen. Dass diffuse Hirn-

atrophien Herdsymptome hervorrufen können, daran ist nach den Erfahrungen bei der Paralyse und bei senilen und präsenilen Verblöddungsprozessen (Alzheimer) nicht zu zweifeln, wenn auch da jeweils zu prüfen sein wird, ob die Herdsymptome nicht durch komplizierende gröbere Herde oder durch eine besondere lokale Verstärkung des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses (z. B. Lissauersche Paralyse) hervorgerufen wurden. Aber selbst, wenn das nicht immer deutlich nachweisbar sein sollte, wenn tatsächlich diffuse Veränderungen des Gehirns neben psychischen Symptomen auch Herderscheinungen hervorrufen können, so ist das doch zu trennen von der Frage, ob aus der Schädigung allgemeiner Hirnfunktionen (z. B. auf assoziativem Gebiet, auf dem der Merkfähigkeit) Symptome entstehen können, die wir unter anderen Umständen als Herdsymptome beobachten, wie die amnestische Aphasie. In dieser Beziehung ist daran festzuhalten, dass ein Herdsymptom stets dem Ausfall oder der funktionellen Schädigung der gleichen Zellen und Bahnen seine Entstehung verdankt, gleichgültig, ob diese durch einen groben Herd oder durch eine Summe allerfeinster Herdchen oder durch systematische Degenerationen bedingt ist.

In der Tat sehen wir, dass auch die schwersten Störungen allgemeiner Hirnfunktionen das Symptom der amnestischen Aphasie nicht hervorbringen. Eventuellen Beziehungen zu Störungen der Merkfähigkeit habe ich in einer Reihe von Fällen besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Unabhängigkeit der beiden Symptome zeigte sich, wie oben bereits angedeutet, darin, dass einerseits die schwersten Merkstörungen der Presbyophrenie und Korsakoffschen Psychose in unkomplizierten Fällen ohne amnestische Aphasie verliefen, während, wie ebenfalls schon betont, bei weitgehender Wortamnesie die Merkfähigkeit ganz intakt oder nur geringfügig alteriert gefunden wurde. Allerdings ist zugegeben, dass auch bei Presbyophrenen und Korsakoffkranken Falschbenennungen vorkommen, doch spielen dabei amnestisch-aphasische Defekte keine oder eine ganz untergeordnete Rolle, vielmehr ist die Zahl der Begriffe eingengt, oder der Begriff wird nicht vollkommen geweckt, die Auffassung erschöpft sich mit der Perzeption eines Teiles des Begriffs, wozu dann konfabulatorisch andere Eigenschaften hinzugefügt werden. So nennt ein Kranker einen Maiskolben „Fisch“, einen Fächer „Regenschirm“, eine Giesskanne „Wasserbecher“, einen Feuersalamander „Goldfisch“, Verkennungen, die denen entsprechen, die Bonhöffer bei Deliranten fand. Es ist ersichtlich, dass es sich hier um eine auf assoziativ-agnostischem Gebiet liegende Störung handelt, und wenn man solchen Kranken überhaupt eine Anstrengung anmerkt, so bezieht sie sich nicht darauf, ein

Wort für einen bestimmten Begriff zu finden, sondern den Begriff selbst wachzurufen, was denn auch zur Folge hat, dass die richtige Bezeichnung keineswegs immer mit Befriedigung entgegengenommen wird.

Auch bei anderen diffusen Störungen der Hirnfunktion, die vorwiegend die assoziativen Funktionen betreffen, kommt man zu dem gleichen Resultat. Ich habe eine Reihe von amentiaartigen oder deliranten, z. T. mit starker Bewusstseinstörung einhergehende Psychosen infektiöser, bezw. toxischer Grundlage daraufhin untersucht und nur in vereinzelt Fällen Andeutungen von amnestischer Aphasie in unserem Sinne gefunden, deren Vorkommen bei diesen Erkrankungen übrigens auch von Bonhöffer erwähnt wird. Dabei wird man sich aber erinnern dürfen, dass als Ausfluss der im wesentlichen organischen Grundlage dieser Psychosen auch Herdsymptome auf anderen Gebieten beobachtet werden, und dass es darum nahe liegt, für die amnestische Aphasie, deren Beziehung zu dissoziativen und reproduktiven Störungen, jedenfalls nicht zu erweisen ist, die gleiche Grundlage in Anspruch zu nehmen. Nachuntersuchungen wären hier allerdings noch wünschenswert. Ich möchte nur in diesem Zusammenhange kurz darauf hinweisen, dass auch bei den höchsten Graden assoziativer Störungen, bei Katatonie die amnestische Aphasie nicht zur Beobachtung gelangt. Auch bei den schwersten Verblödungsprozessen, bei denen sich hochgradige Merkstörung kombiniert mit weitgehendem assoziativen Verfall, kann, wie ich in Fällen Alzheimerscher Krankheit zu beobachten Gelegenheit hatte, das Benennen ungestört sein, soweit die Begriffe erhalten sind. In einem anderen Falle von Alzheimerscher Krankheit fand sich amnestische Aphasie; dabei waren aber auch andere Sprachstörungen so deutlich ausgeprägt, dass an einer herdförmigen Erkrankung des Sprachgebiets nicht zu zweifeln war. Bemerkenswert und praktisch wichtig ist auch, dass bei zahlreichen Hirntumoren verschiedenartigen Sitzes, sofern nur das Sprachgebiet verschont ist, trotz Benommenheit und allgemeiner Erschwerung der psychischen Leistung amnestische Aphasie nicht zu finden war. Wo freilich jede psychische Leistung infolge der Tiefe der Bewusstseinstörung schwer beeinträchtigt ist, da zeigt sich naturgemäss, dass in gleicher Weise wie andere Funktionen (motorische Kraft, Empfindungsvermögen, Sprachverständnis etc.) auch das Benennen betroffen sein kann; unter den sprachlichen Funktionen vielleicht sogar mit zuerst, da die Wortfindung vom Begriff aus als eine der vulnerabelsten Funktionen gelten kann.

Auf Grund dieser Tatsachen komme ich zu dem Ergebnis, dass die amnestische Aphasie in dem eingangs definierten Sinne des

Wortes nicht als Ausdruck einer Schädigung allgemeiner Hirnfunktionen und nicht als Folge diffuser Hirnerkrankungen — abgesehen von der oben gemachten Einschränkung — gelten kann, sondern immer als Lokalsymptom einer Läsion des Sprachzentrums anzusehen ist, und dass sie, auch wenn sie bei diffusen Hirnatrophien auftritt, ebenso als Herdsymptom zu bewerten ist, wie andere auf der gleichen Grundlage gelegentlich entstehende Herdsymptome, z. B. etwa eine motorische Parese. Ich halte daher auch die Forderung Goldsteins für nicht gestützt, dass zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie neben der lokalen Sprachläsion noch diffuse Hirnveränderungen erforderlich seien. Hiergegen spricht übrigens auch das Vorkommen der amnestischen Aphasie bei in der Spitze des linken Schläfenlappens sich entwickelnden Tumoren, von denen nicht einzusehen wäre, weshalb gerade sie eine diffuse Hirnschädigung hervorrufen sollten.

Die bei Epileptikern, übrigens auch nach paralytischen Anfällen zu beobachtenden aphasischen Störungen und speziell die dabei oft beschriebene Wortamnesie stellen meines Erachtens keine Ausnahme von der hier formulierten Regel dar. Auch sie sind nicht auf die Bewusstseinsstörung oder assoziative Störungen oder andere allgemeine Störungen der Hirnfunktion zu beziehen, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit als Herdsymptome, sei es funktioneller, sei es organischer Art, aufzufassen. Speziell die vorübergehenden postparoxysmellen Zustände von Wortamnesie dürften den anderen, unter gleichen Umständen zu beobachtenden Ausfallserscheinungen (motorische Paresen, Sensibilitätsstörungen, Amblyopien, Worttaubheit usw.) unbedingt an die Seite zu stellen sein. Dass, wie Bernstein angibt, die amnestische Aphasie ein konstantes Symptom aller postparoxysmellen und Dämmerzustände epileptischer Genese ist, kann ich nach meiner Erfahrung, wenn man auch die Häufigkeit zugeben muss, nicht bestätigen. Einerseits kann man ausgesprochene epileptische Bewusstseinsstörungen ohne aphasische Symptome beobachten, andererseits finden sich aphasische Symptome nach Anfällen und in psychotischen Zuständen der Epileptiker ohne alle Bewusstseinsstörungen, worauf besonders Heilbronner hingewiesen hat. Dieser Autor betont auch, dass es Übergänge von den postparoxysmellen Störungen dieser Art zu dauernden Defekten gibt, welche die epileptische Demenz begleiten. In einem Falle meiner Beobachtung (H. Ki.), in welchem sich die amnestische Aphasie zu einer sehr weitgehenden und konstanten Störung entwickelt hatte, war durch eine Trepanation zweifellos eine Herderkrankung des Sprachgebiets in Gestalt einer grossen Cystenbildung nachgewiesen worden. Aus all diesen Erwä-

gungen erwächst wohl die Notwendigkeit, auch bei Epilepsie die amnestische Aphasie wie die anderen Sprachstörungen als lokale Alteration des Sprachgebiets anzusehen; sei es, dass sie der Ausdruck einer funktionellen Erschöpfung der betreffenden Systeme, sei es — in den Dauerfällen — der einer besonderen Akzentuierung des der Epilepsie zugrunde liegenden histologischen Prozesses ist, worüber noch genauere Untersuchungen abzuwarten sind.

Wenn es somit erwiesen zu sein scheint — die Untersuchungen bedürfen gewiss nach mancher Richtung hin noch der Vervollkommnung —, dass die amnestische Aphasie immer als ein Herdsymptom anzusehen ist, eine Auffassung, die auch Bischoff vertreten hat, so kommen wir nun zur Beantwortung der klinisch wichtigen Frage, welcher lokaldiagnostische Wert ihr innewohnt. In dieser Hinsicht ist zu bemerken, dass die genauere Lokalisation eines Krankheitsherdes lediglich aus dem Symptom der Wortamnesie natürlich nicht zu erwarten ist, wohl aber zeigen alle Erfahrungen, dass es auf einen Herd in der Nähe des Sprachzentrums schliessen lässt. In acht von zehn Fällen Pitres' fand sich der Herd im unteren Scheitellappen an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen. Auch in meinen Fällen von Tumor konnte stets der Herd in der Gegend des Schläfelappens, dreimal an seiner Grenze gegen den Hinterhauptlappen, bzw. gegen den Parietalappen, dreimal im Mark des Schläfelappens, zweimal im vorderen Pol des Schläfelappens gefunden werden. Nur in einem hier nicht wiedergegebenen Falle, der in den Einzelheiten noch nicht genauer untersucht ist, fand sich ein grosser Tumor im Marklager des linken Schläfelappens, ohne dass bei der (rechtshändigen) Patientin jemals Sprachstörungen beobachtet wurden. Ich habe bisher aber keinen Fall von amnestischer Aphasie bei Tumor cerebri gesehen, in dem der letztere nicht im Schläfelappen oder in der Umgebung der Wernickeschen Stelle lokalisiert gewesen wäre. Das fast konstante und wohl zuerst auftretende Symptom der Wortamnesie bei Tumoren dieser Gegend wird, obgleich es bekannt ist und auch von Oppenheim erwähnt wird, keineswegs überall in seiner lokaldiagnostischen Wichtigkeit genügend gewürdigt und entzieht sich auch leicht bei nicht besonders darauf gerichteter Prüfung der Wahrnehmung. Gegenüber Knapp, der die Paraphasie als feinstes Reagens einer Affektion des linken Schläfelappens ansieht, möchte ich betonen, dass die Wortamnesie der Paraphasie gewöhnlich vorangehen dürfte.

Die genauere Lokaldiagnose lässt sich manchmal aus Nachbarschaftssymptomen seitens der optischen Bahn, des Parietalappens, der motorischen Bahn stellen; in anderen Fällen lassen solche längere

Zeit auf sich warten. Dann dürfte die Hirnpunktion zur genaueren Lokalisation am Platze sein.

Anders lagen die Verhältnisse bezgl. der Lokalisation in Fällen, in denen Erscheinungen von Wortamnesie ganz zurücktraten gegenüber einem schweren und ständig zunehmenden initiativen Ausfall an sprachlichen Äusserungen. Die meines Wissens, besonders in lokalisatorischer Beziehung, nicht ausreichend durchgeführte Unterscheidung zwischen den oben beschriebenen Störungen und den soeben erwähnten geben mir Veranlassung, einige einschlägige Fälle, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, hier anzufügen.

E. Sch., Kanalarbeiter. 60 Jahre. 2. IX.—16. XI. 1909.

Vorgeschichte: Vor 8 Jahren schwerer Kopfunfall. Seitdem periodisch wiederkehrende delirante Erregungen, Charakterveränderung und geistiger Rückgang. Die Sprache wurde ganz allmählich schlechter. Seit Februar allgemeine Verschlechterung, klagte viel über Schwindel. Seit einigen Wochen Entwicklung eines Lähmungszustandes der rechten Seite, deutliche Verschlechterung der Sprache, ein Ohnmachtsanfall. Bereits vor dem Unfall bestand eitriger Ausfluss aus dem Ohr.

Befund: Benommen, allgemeine Erschwerung der Auffassung und Reproduktion. Ungenaue Orientierung, schlechte Merkfähigkeit, defektes Gedächtnis. Wenig Krankheitsgefühl. Leichte Parese der rechten Seite, die aber den spontanen Nichtgebrauch des rechten Armes an sich nicht erklärt. Spinalpunktion: Normaler Befund. Alte Otitis media links. Im weiteren Verlauf Zunahme der Benommenheit. Beginnende Neuritis optica, besonders links.

Wortverständnis auch bei komplizierten Fragen und Aufträgen gut.

Die Spontansprache ist ausserordentlich einsilbig. Er sagt selbst, dass ihm die Worte nicht einfallen, obgleich er sie weiss, was im Laufe einer längeren Untersuchung immer mehr zunimmt. Manchmal schiesst ihm nach einigem Suchen ein anderes Wort als das beabsichtigte heraus, er merkt das sofort, wird verlegen und nach weiteren Versuchen erfolgt dann das gewünschte Wort. Dabei setzt er oft mehrfach an, stottert und stolpert.

Die Wortfindung beim Benennen von Bildern ist durchaus gut, selbst ausgefallene Objekte wie ein Myrthenkranz werden prompt benannt.

Das Nachsprechen kompliziert gebauter Worte (Paradigmen) führt zu paraphasischen Entstellungen, sonst besteht keine Störung.

Das Lesen ist erschwert, es kommt zu allerlei paraphasischen Entstellungen, die aber der Kritik unterliegen und nach einigen vergeblichen Bemühungen korrigiert werden.

Das Schreiben ist durch die Schwäche und Unsicherheit der rechten Hand sehr erschwert, doch besteht keine Agraphie im engeren Sinne (geschriebene Paraphasie).

12. IX. Wortverständnis intakt. Beim Spontansprechen ist eine quantitative Zunahme der oben geschilderten Störungen zu bemerken.

16. IX. Hand in Hand mit der völligen initiativen Lähmung der rechten Körperhälfte (durch besonderes Anspornen sind kraftlose, unsichere

Bewegungen noch zu erzielen) erweist sich auch die Spontansprache als fast aufgehoben. Er bringt nur einige literal-paraphasische unverständliche Worte heraus, auch beim Benennen werden die Worte (keine Wort-amnesie) entstellt. Das Lesen einzelner einfacher Worte gelingt, z. B. Breslau, Name, statt Klinik liest er Klinke. Das Wortverständnis ist leidlich gut, soweit es sich bei der Benommenheit und dem apathischen Verhalten prüfen lässt. Schliesslich sind auf keine Weise mehr sprachliche Äusserungen zu erzielen.

Die Obduktion ergibt einen grossen linksseitigen Stirnhirntumor, der dicht an die Brokasche Gegend, dieselbe verdrängend, heranreicht.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle treten nach einem jahrelangen Vorstadium psychischer Veränderungen neben einer rechtsseitigen Schwäche Erschwerungen des sprachlichen Ausdrucks hervor. Vor allem ist auffallend die immer mehr zunehmende initiative Lähmung der Sprache, die sich ganz besonders beim Spontansprechen, weniger zunächst beim Benennen, Nachsprechen, Lesen bemerkbar macht. Amnestisch-aphasische Symptome fehlen; literale, selten verbal-paraphasische Entgleisungen kommen vor, auch beim Schreiben und Lesen. Auch besteht eine rein motorische Störung in Gestalt von Stottern, Stolpern.

Das Sprachverständnis ist, solange der Allgemeinzustand eine genauere Prüfung ermöglicht, nicht erheblich gestört.

Die Diagnose musste auf einen Stirnhirntumor lauten, der von vorn her das Sprachgebiet in Mitleidenschaft zieht.

S. H., Kaufmann. 12. IV.—25. IV. 1910.

Vorgeschichte: Seit 1 Jahr zeitweise Kopfschmerzen, allmählich etwas kopfschwach, initiativearm, sprach wenig, schlafsüchtig, leicht benommen, fand Worte nicht und verwechselte sie. Erbrach öfters. Seit einigen Wochen im Anschluss an eine Influenza Verschlechterung der Symptome.

Befund: Benommen, unvollständig orientiert, wenig Krankheitsgefühl. Stark herabgesetzte Initiative. Kopf links seitlich etwas klopfempfindlich; Austrittsstellen des Trigeminus und Occipitalis empfindlich, links mehr als rechts. Links beginnende Stauungspapille, rechts leichte Facialispapese. Geruch links sehr schwach, rechts gut; lebhaftes Patellarreflexe, rechts = links. Beim Gang Taumeln, vorwiegend nach links.

Sprache: Das Wortverständnis ist nur durch die Benommenheit beeinträchtigt. Die Spontansprache ist wortkarg, selten kommt eine verbale Paraphasie oder eine Konstruktionsänderung mitten im Satz vor. Nachsprechen ungestört. Die motorische Sprache ist etwas verworren. Bei Paradigmen besteht keine Störung der Artikulation.

Wortfindung (Bilder): Schiff, Löwe, Zirkel, Lampe, Eule, Giesskanne, Mohrrübe, Kaffekanne, Schirm, Bügeleisen, Vogelbauer, Karre: +; zum Teil allerdings nach einigem Nachdenken. Kirche: „Ich kann auf den Namen nicht kommen“, statt Kreisel — „Raspel“, Trompete — „ich weiss

nicht“, „Flinte —“; ausserdem eine Reihe perseveratorischer Reaktionen. Wenn die Bezeichnungen genannt werden, erkennt er sie sofort.

Lesen zeitweise stockend, wie das Spontansprechen, mit etwas verwaschener Sprache und einigen paraphasischen Fehlern.

Schreiben: Vor allem durch die starke Perseveration beeinträchtigt. Ab und zu fällt ihm die Form eines Buchstabens nicht ein oder erst nach langem Besinnen.

Statt Drachenfels „Drachenfachls“.

Statt Rolandseck „Rolandsdeckes“.

16. IV. Spontane sprachliche Äusserungen fehlen fast ganz.

Sonst unverändert. Kirsche +, Fächer —, Kamel +, Trompete —, Fels —. Alle Prüfungen sind durch die hochgradige Ermüdbarkeit und dann eintretende Perseveration sehr erschwert.

25. IV. Findet ungebräuchlichere Worte oft nicht. Rose bezeichnet er als Blume, ebensowenig findet er die Worte für Kravatte, Drücker, Ananas. Maiglöckchen und Apfelsine bezeichnet er richtig. Während der Beobachtungszeit mehrfach Erbrechen mit kollapsartigen Zuständen, Zunahme der Benommenheit und der anderen Krankheitserscheinungen. Puls 60.

26. IV. Hirnpunktion. An beiden Stirnpunkten links stösst nach Durchbohren der Dura die Nadel auf einen schwer zu überwindenden Widerstand, der noch in 5 cm Tiefe vorhanden ist. Substanz wird nicht gewonnen. Rechts normale Verhältnisse.

27. IV. Operation. Nach Eröffnung des Schädeldachs zeigt sich die Dura teilweise mit der Hirnoberfläche verwachsen. Es lässt sich leicht ein etwa apfelsinengrosser und meist gut abgegrenzter Tumor heraus-schälen, der auf dem Durchschnitt neben nekrotischen markig aussehende Partien zeigt. Weiterer Verlauf: Rechtsseitige Hemiparese, die sich aber bald bessert, ebenso bessert sich in den nächsten Tagen der psychische Zustand wesentlich.

Auch nach der Operation ist eine Erschwerung des Benennens vorhanden. Die sprachliche Initiative sinkt immer mehr herab. Schliesslich sind sprachliche Äusserungen auf keine Weise mehr zu erhalten. Später tritt Fieber auf und wieder Zunahme der Benommenheit mit meningitischen Symptomen.

6. V. Exitus in Koma.

Obduktion: Beginnende Meningitis.

Zusammenfassung: Neben den allgemeinen Tumorsymptomen fiel mehr und mehr die Unlust zu sprachlichen Äusserungen auf, die sich allmählich zur fast völligen initiativen Stummheit steigerte. Daneben machte sich später eine Störung der Wortfindung bemerkbar, die teils zum Verzicht auf die Benennung unter Ausdrücken der Verlegenheit, teils (seltener) zu verbal-paraphasischen Benennungen führte. Auch in der Spontansprache kamen einzelne verbale Paraphasien vor.

Die amnestisch-aphasische Störung erreichte indessen einen nur sehr geringen Grad und kann keineswegs den Ausfall an sprach-

lichen Äusserungen erklären. Ob bei der Verwaschenheit der motorischen Sprache ebenso wie bei paraphasischen Entgleisungen (auch beim Lesen) die Benommenheit mit im Spiele war, ist schwer zu sagen, man hatte indessen auch in freieren Zeiten, besonders nach der Operation, den Eindruck einer deutlichen Erschwerung.

Beim Schreiben machte sich manchmal eine der Wortamnesie entsprechende Störung des Findens der Buchstaben bemerkbar, weniger beim Lesen. Die starke Neigung zur Perseveration und die rasche Ermüdbarkeit hinderten eingehende Untersuchungen.

Die Lokaldiagnose konnte hier mit grosser Sicherheit auf Stirnhirntumor lauten. Die eigenartigen aphasischen Symptome, die sich aus den Erscheinungen einer transkortikal motorischen und amnestischen Aphasie bei leichter Paraphasie zusammensetzen, sprachen für einen von vorn das Sprachgebiet beeinflussenden Prozess.

Die Hirnpunktion bestätigte ebenso wie die nachfolgende Operation die Diagnose.

M. R. 48 Jahre. 31. VII.—22. VIII. 1913.

Vorgeschichte unvollkommen. Seit Jahren epileptische Anfälle. Seit 14 Tagen apathisch, benommen, spricht spontan nicht und ist nicht zum Sprechen zu bringen. Doppeltsehen, zuweilen komatös, Zuckungen der rechten Seite.

Befund: Fast aufgehobene Pupillenreaktion. Beiderseits Abducensparese, rechtsseitige Extremitätenparese mit wechselnden Spasmen. Beiderseits Reflexsteigerung. Keine Stauungspapille. Keine Symptome von Hirndruck, abgesehen von einem benommenen, gehemmten stuporösen Verhalten. Sprachliche Reaktionen sind fast gar nicht zu erzielen. Spinalpunktion: Leichte Eiweissvermehrung, sonst o. B. Wassermann negativ.

Verlauf: Zuweilen bei völliger spontaner Stummheit gut erhaltenes Nachsprechen; einfache Aufträge werden befolgt. Zum Benennen ist sie nicht zu veranlassen, ebensowenig, wie zu sonstigen spontanen sprachlichen Äusserungen, die richtigen Bezeichnungen akzeptiert sie aber. Zum Schreiben und Lesen ist sie nicht zu bewegen. Der Bewusstseinszustand ist dabei zeitweise ganz klar, mehrmals traten später Anfälle von Koma auf. In einem solchen Exitus.

Klinische Diagnose zweifelhaft; atyp. Paralyse(?), Lues cerebri(?), Tumor des Stirnhirns mit Hydrocephalus(?).

Anatomische Diagnose: Tumor des linken Frontalhirns.

Zusammenfassung: Unter den Symptomen dominiert ganz der Ausfall an sprachlichen Äusserungen, die auch in luziden Zeiten auf keine Weise, abgesehen vom Nachsprechen, zu erzielen sind. Da das letztere gut ist, lässt sich eine motorische Aphasie ausschliessen. Auch eine sensorische Störung erheblichen Grades besteht nicht, wie ebenfalls das gut erhaltene Nachsprechen selbst komplizierter Worte

(Strickstrumpf, Schellfischflosse) beweist, sowie die Befolgung einfacher Aufträge. Die genaue Feststellung der Defekte scheitert an der Unlust und dem initiativlosen Verhalten der Patientin. Komplizierende Symptome sind die rechtsseitige Parese und zeitweilige Zuckungen in dieser Seite. Das Fehlen der Stauungspapille und anderer Hirndrucksymptome einerseits, die Pupillenstarre und beiderseitige sehr ausgesprochene Abducensparese andererseits erschweren die Diagnose.

Das Gemeinsame dieser Fälle besteht in einer zunehmenden Verminderung der sprachlichen Initiative; die Kranken sprechen von selbst — auch in luzideren Zeiten — garnicht, antworten auf die Fragen nur höchst einsilbig oder überhaupt nicht, während das Nachsprechen nicht gestört ist, das Wortverständnis sich als intakt erweist, und — was vor allem diese Fälle von den zuvor beschriebenen unterscheidet — die Wortfindung wie bei Sch. bei der Prüfung durch Benennungen von Gegenständen und Bildern keine Störung aufweist. Im Falle S. H. kombinieren sich die Erscheinungen der initiativen Erschwerung der Sprache mit einem leichten Grade von amnestischer Aphasie.

Die Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen aphasischer Störungen, von denen die erstere als transkortikale motorische Aphasie bezeichnet zu werden verdient, ist natürlich klinisch hinsichtlich des Verhaltens der Wortfindung nur so lange möglich, als die Kranken überhaupt noch auf Anregung entsprechende sprachliche (bzw. schriftliche) Äusserungen von sich geben. Allmählich aber steigerte sich in zwei unserer Fälle der Ausfall bis zur völligen Stummheit, während im dritten Falle sich der gleiche Effekt nach der Operation einstellte. Frau M. R. war noch zum Nachsprechen zu bewegen, während sie sich zu Benennungen nicht herbeiliess. Bei S. H. und E. Sch. kommen einzelne verbale Paraphasien vor, bei letzterem auch — beim Nachsprechen schwieriger Worte — literale Wortentstellungen.

Beim Lesen und Schreiben treten neben Perseveration einzelne literal-paraphasische Entstellungen auf, die der Korrektur unterliegen und zum Teil vielleicht auf Aufmerksamkeitsstörungen bei dem apathischen oder unlustigen Verhalten der Kranken zurückzuführen sind.

In allen drei Fällen handelt es sich um grosse Stirnhirntumoren, welche nach ihrem Sitz wohl geeignet sind, auf das motorische Sprachgebiet einen Einfluss auszuüben, ohne es direkt in Mitleidenchaft zu ziehen. Dem Ausfall an sprachlichen Äusserungen entsprach bei E. Sch., vielleicht auch bei Frau M. R., ein spontaner Nicht-

gebrauch der rechten Extremitäten, welchem die vorhandenen Paresen keineswegs entsprachen.

Auch eine rechtsseitige Facialisparese bildete ein konstantes Begleitsymptom der Symptomatologie dieser Tumoren.

Während also die amnestische Aphasie einen Hinweis abgibt auf den Sitz des Herdes in der Umgebung der Wernickeschen Stelle, spricht das Bestehen einer transkortikal-motorischen Störung von der Art, wie sie in den hier beschriebenen Fällen vorlag, für den Sitz des Herdes im Stirnhirn in der Umgebung der motorischen Sprachregion.

Man wird dieses verschiedene Verhalten gegebenenfalls bei der Lokaldiagnose von Tumoren und anderen Herderkrankungen verwenden können.

Die Kombination von transkortikal-motorischer und amnestisch-aphasischer Störung im Falle S. H. beruht vielleicht darauf, dass der sehr grosse Tumor auch bereits einen erheblichen Druck auf den Schläfelappen ausübte; doch wäre es u. U. nicht ausgeschlossen, dass auch bei unkomplizierter transkortikal-motorischer Aphasie eine „Wort-amnesie“ auftritt, die allerdings auf eine andere theoretische Grundlage (s. u.) zurückzuführen wäre wie die Wortamnesie der Amnestisch-aphasischen, bei denen das Klangbild des Wortes, bzw. der gesamte Wortkomplex vom Begriff aus unerweckbar ist.

Der verschiedene Einfluss, den die hier beschriebenen Tumoren des linken Stirnhirns und des linken Schläfelappens auf das Sprachgebiet ausüben, ist von prinzipieller Wichtigkeit für die klinische Auffassung der transkortikal-motorischen und amnestischen Aphasie. Wie oben erwähnt, fehlt es nicht an Autoren, welche beide Formen konfundieren (z. B. Lichtheim, Wernicke, Liepmann, Bischoff). Bonhöffer hat demgegenüber, ohne auf die Trennung dieser Formen ausdrücklich einzugehen, hervorgehoben, dass bei den Motorisch-aphasischen nicht die Wortfindung, sondern die Übertragung des Klangbildes ins Motorische erschwert sein könnte, und Heilbronner ist dann für eine Trennung der beiden Formen ausdrücklich eingetreten, wenn er auch nicht geneigt scheint, den Symptomenkomplex der transkortikalen motorischen Aphasie mit einer Funktionsstörung im Bereich der Brokaschen Gegend in Beziehung zu bringen.

In dieser Beziehung sind unsere Fälle sehr instruktiv, indem sie erweisen, dass durch Fernwirkung auf die motorische Sprachgegend der Komplex der transkortikal-motorischen Aphasie ausgelöst werden kann, und dass dieser Komplex sich, abgesehen von der Symptomatologie, in Entstehung und Verlauf wesentlich von der durch Läsion des Schläfelappens bedingten amnestischen Aphasie unterscheidet.

Der Verlauf der letzteren ist, sowohl wenn wir unsere sämtlichen Fälle, die verschiedene Stadien der gleichen Störung darstellen, überblicken, als auch wenn wir die Weiterentwicklung und den Ausgang des einzelnen Falles — sofern es sich um einen progredienten handelt — verfolgen, durchaus gesetzmässig, worauf auch Goldstein hinweist.

Das Stadium der völlig reinen amnestischen Aphasie im Sinne Pitres' u. a. konnten wir kaum bei den Tumoren beobachten, wohl aber aus der Vorgeschichte erschliessen; z. Z. der Untersuchung waren mindestens einzelne Paraphasien bereits nachweisbar, die zunächst nur beim Benennen und beim Nachsprechen komplizierter und fremder Worte und beim Lesen und Schreiben, später auch in der Spontansprache in allmählich zunehmendem Maße zutage traten. In einer weiteren Etappe kamen dann progrediente Störungen des Sprachverständnisses hinzu, deren erster Beginn infolge des Allgemeinzustandes der Kranken, der eine komplizierte Prüfung oft nicht zulässt, gewiss häufig unbemerkt blieb. Übrigens ist m. E., wie oben auseinandergesetzt, auch die Störung des Nachsprechens, die bei komplizierter Versuchsanordnung in unseren und anderen Fällen der Literatur zu konstatieren war und wohl schon frühzeitig aufzutreten pflegt, unter den angegebenen Kautelen wohl als eine leichteste Störung des sensorischen Sprachmechanismus zu beurteilen.

Die ausserordentlich langsame Progredienz des Krankheitsprozesses im Falle des Epileptikers H. Ki. macht sich im Vergleich zu den rasch wachsenden Tumoren dadurch bemerkbar, dass die Wortamnesie quantitativ zunimmt, ohne dass die Erscheinungen der Alteration des inneren Wortkomplexes, wenn sie auch in Andeutungen vorhanden sind, zur Zeit der letzten Untersuchung bereits einen breiten Raum eingenommen hätten.

Bei zwei anderen Fällen (H. Ko. und P. K.) handelt es sich um regressive Erkrankungen. Bei Ko. hat sich das Bild der amnestischen Aphasie aus einer partiellen sensorischen Aphasie heraus entwickelt und auch bei P. K. bestanden im Anfang Störungen des sensorischen Mechanismus, die bei dem geringsten Absinken der Aufmerksamkeit sogleich in einer Erschwerung des Wortverständnisses, ausserdem wieder in einer deutlichen Störung des Nachsprechens komplizierter Fremdworte zum Ausdruck kamen.

In allen diesen Verhältnissen spiegeln sich die nahen Beziehungen der amnestischen Aphasie zu sensorisch-aphasischen Störungen wieder, und es entspricht auch der allgemeinen Erfahrung, dass die erstere vielfach eine Begleiterscheinung oder auch ein Residuärstadium der letzteren bildet. In allen Fällen sensorischer Aphasie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren — abgesehen von den subkortik-

kalen Formen — amnestisch-aphasische Symptome deutlich ausgesprochen, und in einer nicht geringen Anzahl von Fällen beherrschten sie nach Besserung der anderen Symptome das Bild. Von anderer Seite (Bischoff, Goldstein) wird allerdings die innere Zusammengehörigkeit der beiden Symptomenkomplexe — wie mir scheint mit Unrecht — in Abrede gestellt.

Ganz anders verhält es sich mit der transkortikal-motorischen Störung unserer Fälle, die mit zunehmendem Fortschreiten des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses zur kompletten motorischen Aphasie führen, während das Sprachverständnis erhalten bleibt.

Und umgekehrt ist bekannt, dass bei der Rückbildung der motorischen Aphasien das Nachsprechen sich u. U. eher als die Spontansprache herstellen kann (Bonhöffer) und somit eine transkortikal-motorische Störung als Rückbildungsstadium der motorischen Aphasie vorübergehend in Erscheinung treten kann. Allerdings handelt es sich in solchen Fällen, wie ich an anderer Stelle nachzuweisen suchte, wohl meist nur um geringfügige, oder nur aus der Nachbarschaft einwirkende Beeinträchtigungen der motorischen Sprachregion, während bei schwereren, die letztere selbst betreffenden und somit das Substrat der Bewegungsvorstellungen zerstörenden Prozessen weder die hier geschilderte Form der Progredienz noch der Rückbildung vorhanden zu sein braucht. Auch Heilbronner weist, wie erwähnt, darauf hin, dass die transkortikal-motorische Störung nicht unbedingt als Rückbildungsstadium der motorischen Aphasie aufzufassen sei.

In einem Falle unserer Beobachtung, in dem es sich um eine die Brokasche Gegend direkt in Mitleidenschaft ziehende hühnereigrosse Geschwulst des linken Stirnhirns handelte, bestanden die aphasischen Symptome zunächst in vorübergehenden Anfällen motorischer Aphasie, in deren weiterem Verlauf sich aber eine allmählich zunehmende Erschwerung, Verlangsamung und Unfähigkeit, für die Gedanken den sprachlichen Ausdruck zu finden, entwickelte. Andererseits verfolge ich gegenwärtig wieder einen Fall an sich restituierender motorischer Aphasie, bei welcher das Nachsprechen und Benennen bereits ganz gut ist, während die Spontansprache — abgesehen von Reihensprechen — noch fast aufgehoben ist.

Eine unbefangene Betrachtung unserer Kasuistik lehrt, dass weder die transkortikale motorische noch die amnestische Aphasie — wenigstens in dem grössten Teil der Fälle — als selbständige Aphasieform, sondern beide als bestimmte Stadien bzw. Intensitätsgrade von Störungen des motorischen bzw. sensorischen Sprachgebiets aufzufassen sind. Dass es immer so sein müsse, möchte ich im Hinblick

auf eine gewisse Einseitigkeit des vorliegenden Materials nicht behaupten.

Die chronische und in gewissem Sinne benigne Natur gewisser pathologischer Prozesse (z. B. mancher Fälle von Epilepsie, wie unseres Falles H. Ki.) kann es mit sich bringen, dass die amnestische Aphasie während langer Zeit isoliert bestehen und darum auf die Bewertung als selbständige Aphasieform Anspruch erheben könnte. Ein Erklärungsversuch für diese Verschiedenheiten ist in der den Schluss der Arbeit bildenden theoretischen Betrachtung enthalten.

Während somit der hier vertretene Standpunkt vermittelt zwischen der Ansicht derer, welche in der amnestischen Aphasie nur ein Symptom sehen, und derer, welche in ihr eine selbständige Aphasieform erblicken, wird man mit Wernicke zugeben können, dass die Heraushebung des Komplexes aus anderen einem praktischen Bedürfnis, speziell in diagnostisch lokalisatorischer Beziehung Rechnung trägt.

Ähnliche Erwägungen dürften auch für die transkortikal-motorische Aphasie zutreffen.

Mit einigen Worten sei noch einmal darauf hingewiesen, dass in gewissen Stadien des Verlaufs in einem Teil unserer wie in der Literatur niedergelegter Fälle der Komplex der Leitungsaphasie vorliegt, indem bei erhaltenem Sprachverständnis und erhaltener Sprechfähigkeit Paraphasie beim Nachsprechen und in der Spontansprache besteht. Ich sehe darin eine Stütze meiner an anderer Stelle erörterten Anschauung, dass auch die Leitungsaphasie im allgemeinen keine selbständige Aphasieform, sondern der Ausdruck einer leichten Störung des inneren Wortkomplexes ist, sei es, dass dieselbe am motorischen, sei es, dass sie am sensorischen Pol des letzteren angreift.

Theoretische Auffassung.

In Anlehnung an Anschauungen von Pitres hat Goldstein auf Grund psychologischer Erwägungen eine gleichmässige Störung der Assonanz zwischen Wort und Begriff als Wesen der amnestischen Aphasie angenommen und gerade auf dieser Grundlage die Forderung aufgestellt, dass neben der lokalen Schädigung des Sprachgebiets auch eine Schädigung weiter Hirngebiete, die dem „Begriffsfeld“ entsprechen (Intelligenzstörungen nach Wernicke), Voraussetzung für ihr Zustandekommen sein müsse. Ich habe nachzuweisen versucht, dass dieser Forderung die tatsächlichen Verhältnisse nicht entsprechen, dass einerseits bei Fällen von amnestischer Aphasie keine Störungen im Bereich der Begriffsbildung vorzuliegen brauchen, und andererseits,

wo schwere Störungen auf allgemein psychischen Gebieten vorhanden sind, keine amnestische Aphasie zu bestehen braucht. Gewiss wird psychologisch der Vorgang der Wortamnesie durch eine Läsion der Verbindung von Wort und Begriff dargestellt, aber den Begriff selbst können wir für die Erklärung der sprachlichen Störung ausser acht lassen. Wo Begriffe fehlen oder nicht anklingen, kann selbstverständlich auch von ihrer Fassung in sprachliche Form nicht die Rede sein, ohne dass man deshalb von einer Wortamnesie sprechen kann. Als eine sprachliche Störung kann das Fehlen von Worten nur dann bewertet werden, wenn die dazu gehörigen Begriffe ungestört anklingen.

Dem Vorgang der Wortfindung muss nun die Erregung des Sprachgebietes durch Bahnen, welche aus grossen Hirngebieten in dasselbe einstrahlen, entsprechen, und es liegt auf der Hand, dass diese Erregung auf zwei Arten verhindert werden kann: erstens durch eine Störung der Reizleitung in den zuführenden Bahnen (abnorme Widerstände, funktionelle Ausschaltung von Systemen), zweitens durch eine Änderung der Erregbarkeit des Wortkomplexes selbst (Erhöhung der Reizschwelle), welche sein Anklingen vom Begriff aus nicht gestattet (während übrigens der stärkere von der Peripherie [Acusticusbahn] einwirkende Reizstrom wirksam bleibt). Beide Fälle führen zu dem gleichen Ergebnis, dass das innere Wort vom Begriff aus nicht innerviert werden kann und damit der sprachliche Ausdruck des letzteren nicht gefunden werden kann. Während aber die elektive Erkrankung der reizzuführenden Bahnen — ein offenbar selteneres Vorkommnis — die Möglichkeit einer isolierten Wortamnesie bei lange Zeit völlig intaktem inneren Wort in sich birgt, tritt bei einer Beeinflussung des Wortkomplexes selbst im weiteren Verlauf der Erkrankung die Notwendigkeit ein, dass die in allen unseren Tumorfällen frühzeitig beobachteten schweren Läsionen des inneren Wortkomplexes Platz greifen.

Alle Vorgänge, welche geeignet sind, die Erregbarkeitsverhältnisse des das innere Wort repräsentierenden Assoziationskomplexes zu stören oder die zuführenden Bahnen zu beeinträchtigen, sind darum auch imstande, das Symptom der amnestischen Aphasie hervorzubringen. Einen solchen Einfluss können wir aber, soll die letztere als einigermaßen reine Störung zur Beobachtung gelangen, vor allem von solchen Affektionen erwarten, welche in der Umgebung des Assoziationsfeldes der Sprache gelegen, eine Fernwirkung auf seine Funktion auszuüben vermögen, gleichgültig natürlich, von welcher anatomischen Beschaffenheit die betreffende Affektion ist.

Es bedarf nun aber der Erklärung, weshalb gerade Herd-

erkrankungen in der Umgebung der Wernickeschen Stelle das Symptom hervorrufen, dagegen nicht solche in der Umgebung der Brokaschen Stelle.

Nach meiner Auffassung, die ich a. a. O. dargetan habe, hängt das damit zusammen, dass die von Begriff aus den Wortkomplex innervierenden Bahnen am sensorischen Anteil desselben angreifen und die Erregung des Klangbildes von ausschlaggebender Bedeutung für die Wortfindung ist.

Übrigens bildet gerade die aus unseren Fällen abzuleitende Tatsache, dass die Tumoren in der Umgebung der Wernickeschen Stelle zu amnestischer Aphasie führen, während die der Brokaschen Gegend es nicht tun, selbst die beste Stütze für die oben erwähnte Auffassung.

Die Beeinflussung der Sprache durch Herde in der Umgebung des Brokaschen Zentrums kann man sich analog der eben für das sensorische Zentrum entwickelten Anschauung so vorstellen, dass ebenfalls wieder entweder die Erregbarkeit der Wortbewegungsvorstellungen selbst sinkt oder in den die Erregung vom Klangbild zum motorischen Gebiet übertragenden Bahnen eine Funktionsstörung auftritt, bzw. beides sich kombiniert.

In beiden Fällen werden zwar vom Begriff aus die zugehörigen Klangbilder erweckt, der Erregungsstrom vermag aber nicht mehr die Wortbewegungsvorstellungen zum Anklingen zu bringen.

Die Folge ist der Symptomenkomplex der transkortikalen motorischen Aphasie. Die Spontansprache ist dabei am meisten betroffen, weil die vom Begriff ausgehenden Erregungen die schwächsten sind; die stärkeren Reize, die auf den am meisten eingeschliffenen akustischen Bahnen über das Klangbild dem motorischen Zentrum zuströmen, vermögen aber die (an sich intakten) Bewegungsvorstellungen zu erregen, weshalb das Nachsprechen erhalten ist (Fall M. R.). Unter Umständen vermag die Verstärkung des Erregungsstromes, welche die sinnliche Darbietung eines Objektes mit sich bringt, ebenfalls die motorischen Komplexe zum Anklingen zu bringen, so dass auch das Benennen erhalten ist (Fall Sch.).

Fällt aber das Benennen unter diesen Umständen fort, so handelt es sich offenbar um einen anderen Vorgang als den der amnestischen Aphasie zugrunde liegenden, wobei das Klangbild unerweckbar wird, wenn auch gegebenenfalls der verschiedene Ursprung der Erscheinung nur aus den Begleitsymptomen der amnestischen bzw. transkortikalen motorischen Aphasie zu erkennen ist.

Gehen wir nun auf die Folgen der aus der Nachbarschaft auf

das sensorische Sprachgebiet einwirkenden Schädigung im einzelnen ein, so ergibt sich, dass 1. die bloße Erhöhung der Reizschwelle des Wortklangbildes (die leichteste Schädigung der Funktion) nur ein erschwertes Ansprechen des Klangbildes zur Folge haben muss (Wort-amnesie). Je gebräuchlicher ein Wort ist, um so ausgeschliffener ist auch die Bahn zwischen diesem Wort und dem zugehörigen Begriff, um so leichter erregbar ist auch der betreffende Wortkomplex selbst zu denken. Darum bleiben die gebräuchlichsten Worte *ceteris paribus* am längsten von der Amnesie verschont.

2. Eine etwas schwerere Irritation in den Erregbarkeitsverhältnissen der Wortkomplexe kann beim Versuch einer Benennung die Entgleisung von Reizen in benachbarte Komplexe, die gerade durch Konstellation besonders erregbar sind, bewirken, was sich klinisch in verbalen Paraphasien ausdrückt. Die Perseveration ist als ein Spezialfall dieser Form von Erregbarkeitsstörungen anzusehen. (Natürlich sind, wie oben angedeutet, nicht alle verbalen Paraphasien auf diese Weise entstanden zu denken.)

3. Eine Lockerung innerhalb der einzelnen Komplexe — durch einen weiteren Intensitätsgrad des wirksamen Agens hervorgebracht — hat neben den erwähnten Störungen noch das Auftreten von literalen Paraphasien zur Folge.

Die Möglichkeit liegt natürlich vor, dass Störungen der einen und anderen Art sich von vornherein miteinander kombinieren.

In dieser theoretischen Entwicklung kann eine Stütze meiner aus der klinischen Beobachtung abgeleiteten Behauptung gesehen werden, dass es sich bei den Paraphasien nur um eine graduelle Steigerung der gleichen Schädigung, nicht um die Komplikation mit einer neuen, wie Goldstein sagt, handelt.

Das Gleiche gilt auch für die im weiteren Verlauf sich hinzugesellende Störung des sensorischen Sprachmechanismus, die wiederum nur als Fortschritt des gleichen Prozesses angesprochen werden kann.

Die Rückbildung der sensorischen Aphasie zur amnestischen Aphasie ist einfach als der umgekehrte Vorgang zu denken. Die Möglichkeit, dass die amnestische Aphasie in ihrer reinsten Form (vollständig intakte Wortkomplexe) von Anfang an und über längere Zeitspannen bestehen bleibt, ist auch vom Standpunkt dieser theoretischen Anschauung nur in einem elektiven Befallenwerden der die Wortkomplexe vom Begriff her innervierenden Bahnen zu sehen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Zwischen der Wortamnesie als Symptom und der amnestischen Aphasie besteht kein prinzipieller Unterschied.
2. Allgemeine Störungen der Hirnfunktion (Benommenheit, Merkfähigkeits- und assoziative Störungen) vermögen die amnestische Aphasie nicht hervorzubringen. Die letztere ist vielmehr als unabhängig von dergleichen Störungen anzusehen.
3. Sie hat als Lokalsymptom einer Läsion des Sprachgebietes zu gelten, und zwar des sensorischen Anteils desselben; und ist lokalisatorisch für das Bestehen eines Herdes in der Nachbarschaft der Wernickeschen Stelle zu verwerten.
4. Die transkortikale motorische Aphasie ist von der amnestischen Aphasie zu trennen und gibt in lokalisatorischer Beziehung einen Anhalt für einen Herd in der Umgebung der Broka'schen Stelle.
5. Beide sind in der Mehrzahl der Fälle nicht als selbständige Aphasieformen anzusehen, sondern als Verlaufsstadien von motorisch- bzw. sensorisch-aphasischen Störungen.

Literaturverzeichnis.

- Bernstein, Über delirante Asymbolie und epileptische Oli-Aphasie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie 1904.
- Bischoff, Amnestische Sprachstörungen. Jahrbuch für Psychiatrie 1897.
- Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Archiv für Psychiatrie, Band 37.
- Derselbe, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1911.
- Derselbe, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien 1910.
- Derselbe, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Archiv für Psychiatrie. Band 37.
- Féré, Epilepsie; übersetzt von Ebers. Leipzig 1896.
- Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Band 41.
- Derselbe, Die amnestische und zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). Archiv für Psychiatrie. Band 48.
- Heilbronner, Die transkortikale motorische Aphasie und die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung. Archiv für Psychiatrie. Band 34.
- Derselbe, Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Band 46.
- Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Band 33.
- Derselbe, Über die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Zentralblatt für Psychiatrie und Neurologie. Band 28.
- Derselbe, Die spastischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Lewandowskys Handbuch. 1911.

Kehrer, Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Band 52.

Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1903.

Lichtheim, Über Aphasie. Deutsches Archiv für klinische Medizin.

Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurologisches Zentralblatt. 1909.

v. Monakow, Ergebnisse der Physiologie. Ascher-Spiro, 1906.

Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch.

Pappenheim, Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichtem cerebralen Insult. Journal für Psychiatrie und Neurologie 1907/8.

Pick, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Archiv für Psychiatrie. Band 28.

Pitres, L'aphasie amnésique. Progr. méd. 1898.

Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurologisches Zentralblatt. 1903.

Derselbe, Zur Lokalisation und Auffassung der amnestischen Aphasie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1905.

Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörung infolge einer Hirnverletzung. Würzburg 1889.

Stertz, Über die Leitungsaphasie. Beitrag zur Auffassung aphasischer Symptome. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1914.

Derselbe, Über die subkortikale sensorische Aphasie usw. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1912.

Strümpell, Über Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 9.

Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik 1906.

Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren.

(Bericht über 43 Fälle von Gehirntumoren.)

Von

Professor Dr. F. Eichelberg-Hedemünden,
Privatdozent an der Universität Göttingen.

(Assistenzarzt an der Abteilung Dr. Nonne vom 1. Juli 1906 bis 1. September 1908.)

(Mit 1 Abbildung.)

In der Diagnostik und der operativen Behandlung der Gehirntumoren sind in den letzten Jahren zweifellos nach mancher Richtung Fortschritte gemacht worden, und doch muss bei kritischer Würdigung der in Betracht kommenden Veröffentlichungen zugestanden werden, dass die bisherigen Erfolge auf diesem Gebiete noch sehr schlechte sind. Die wirklichen Dauerheilungen bei Gehirntumoren sind noch ausserordentlich gering. Nicht so ganz selten kommt es vor, dass aus den Berichten über glücklich verlaufene Operationen bei Gehirntumoren nicht zu ersehen ist, wie lange nach der Operation der Erfolg angehalten hat. Diese Veröffentlichungen sind natürlich bei einer Zusammenstellung der Dauererfolge überhaupt nicht verwertbar. Auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte zu Berlin im Oktober 1910 hat Viktor Horsley wiederum sehr energisch die Forderung aufgestellt, möglichst bald bei beginnenden Gehirntumoren zu operieren.

Seine Leitsätze lauten folgendermassen:

„A. Allgemeine:

1. Behandlung mit Arzneimitteln ist nutzlos.
2. Jeder Fall von lokalisierter Epilepsie, der nicht zweifellos idiopathischen Ursprungs ist, muss mit explorativer Operation behandelt werden.
3. Jeder Fall einer progressiven motorischen oder sensiblen Lähmung intrakraniellen Ursprungs muss mit explorativer Operation behandelt werden.

B. Spezielle:

1. Jeder Fall von sicher diagnostiziertem Hirntumor muss je nach

seiner Lokalisation entweder mit Entfernung des Geschwulstgewebes oder mit Herabsetzung der endokraniellen Drucksteigerung behandelt werden.

2. Entfernung des Geschwulstgewebes.

3. Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung.

Beseitigung (Besserung) der Papillitis, des Kopfschmerzes, des Erbrechens.

C. Schlussbemerkung zur praktischen Behandlung.

Antisypilitische Behandlung der Fälle ist falsch. — — —

Die klassische Behandlung von syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems ist unzweckmässig. Operation und subdurale Irrigation ist erforderlich.“

Es erscheint angebracht, zu prüfen, ob man nach den bisherigen Erfahrungen tatsächlich berechtigt ist, so weitgehende Forderungen zu stellen.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der neueren Literatur auf dem in Betracht kommenden Gebiete will ich im Folgenden über meine eigenen Erfahrungen, die ich zum grössten Teil in der Kgl. Universitätsnervenklinik zu Göttingen in den letzten 5 Jahren gesammelt habe, berichten:

Von mir untersucht und beobachtet sind in dieser Zeit 43 Fälle von Hirntumoren. Von diesen sind 29 zur Operation gekommen, 10 sind noch am Leben, während 33 gestorben und grösstenteils auch zur Sektion gelangt sind.

Wir wollen die herkömmliche Einteilung in allgemeine und lokale Symptome beibehalten.

Was die Allgemeinsymptome, Kopfschmerzen und Erbrechen angeht, so will ich hier nur betonen, dass diese Erscheinungen ganz unabhängig von der Grösse und anscheinend auch von dem Sitz des Tumors sind. Bei ganz kleinen Geschwülsten wurde mehrfach über sehr heftige Kopfschmerzen geklagt, während oft bei sehr grossen Tumoren erhebliche subjektive Beschwerden nicht vorhanden waren.

Erbrechen haben wir bei den 43 Fällen merkwürdigerweise nur 11 mal beobachtet. Wenn man ferner berücksichtigt, dass erhebliche Kopfschmerzen und Erbrechen auch bei vielen anderen Erkrankungen vorkommen, so muss ohne weiteres zugestanden werden, dass diese Symptome allein nur in beschränktem Maße bei der Diagnose eines Gehirntumors verwertet werden können. Ähnlich ist es auch mit dem Schwindelgefühl, das häufig zur Beobachtung gelangt. Diagnostisch verwertbar ist dasselbe nach unseren Erfahrungen nur dann, wenn es bei Lageveränderungen auftritt oder sich hierbei verschlimmert.

Hiermit soll natürlich nicht gesagt werden, dass die genannten Symptome bei der Diagnose eines Hirntumors nicht sehr wesentliche Dienste leisten, und dass auch im gegebenen Falle sie sogar zur lokalen Diagnose benutzt werden können.

Viel wichtiger für die Diagnose eines Hirntumors ist von Allgemeinerscheinungen die Stauungspapille. In der Hauptsache kommt diese Veränderung am Augenhintergrund nur bei Gehirngeschwülsten vor. Gerade die neuere Forschung hat aber auch ergeben, dass diese Erscheinung gelegentlich bei anderen Erkrankungen, die differentialdiagnostisch hier in Betracht kommen können, auftritt. Es ist dies neben anderen gelegentlichen Ausnahmen die Meningitis serosa und der Pseudotumor cerebri. Wenn auch die Frage der letzten Erkrankung noch nicht völlig geklärt ist, so muss doch als festgestellt angesehen werden, dass es Gehirnerkrankungen gibt, die die Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors hervorrufen, bei denen aber in Wirklichkeit ein Tumor nicht vorliegt (Nonne), und die teilweise auch durch geeignete interne Behandlung gebessert und geheilt werden können. Zwei hierher gehörige Fälle seien kurz mitgeteilt.

Fall 1. H., Helene, Fräulein, 33 Jahre alt.

Anamnese: Aus gesunder Familie. Mit 14 Jahren Typhus; sonst selbst immer gesund gewesen. Für venerische Infektion nicht der geringste Anhaltspunkt. Im März 1908 hat sie einen kurz dauernden Krampfanfall gehabt, welcher sich auf die rechte Seite beschränkte und nicht mit Bewusstseinsverlust einherging. Im Anschluss an diesen Anfall bestand eine Schwäche im rechten Arm und Bein, die etwa 2 Tage dauerte. Im Dezember 1908 wiederholte sich ein ähnlicher Anfall, ebenso im Januar 1909. Der letzte Anfall war schwerer als die beiden ersten. Auch die nach dem Anfall vorhandene Lähmung dauerte länger an. Seit dieser Zeit besteht eine leichte Schwäche in der rechten Hand, so dass es ihr nicht möglich ist, ordentlich zu schreiben, feinere Handarbeiten auszuführen oder dergleichen. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 3. Februar 1909.

Status praesens: Mittelkräftige Frau mit gesunden inneren Organen. Schädel nicht besonders klopfempfindlich. Pupillen gleich und reagieren ausgiebig. Augenhintergrund bietet keine Besonderheiten. Gesicht gleichmässig innerviert. Reflexe an den Armen und Beinen beiderseits gleich. Die grobe Kraft in den Armen und Händen ist auf beiden Seiten gleichmässig gut. Keine Sensibilitätsstörungen, nur eine leichte Störung des stereognostischen Sinnes an der rechten Hand. Ein Krampfanfall kam hier nicht zur Beobachtung; sie wurde daher in poliklinische Behandlung entlassen. Am 19. April trat ein schwerer Krampfanfall ein. Vom Krampf ergriffen wurde zunächst der rechte Arm, dann das rechte Bein und endlich das rechte Facialisgebiet. Zunächst war das Bewusstsein erhalten, dann trat völliger Bewusstseinsverlust ein. Die Krämpfe blieben auf die rechte Seite beschränkt. Der Anfall dauerte 2 Stunden. Während des Anfalls waren die Reflexe auf der linken Seite normal auslösbar. Die Pupillen waren auf Licht starr. Nach Beendigung des Krampfanfalles bestand noch

für mehrere Stunden Bewusstseinsverlust, dann folgte ein tiefer langer Schlaf. Während dieser Zeit Lähmung der rechten Körperseite mit völlig erloschenen Reflexen auf dieser Seite. Am folgenden Tage spastische Parese der rechten Seite. Patellar-, Achillessehnenreflexe und die Reflexe der oberen Extremitäten sind rechts lebhafter, als links. Rechts ausgesprochener Babinski. Plantar- und Bauchdeckenreflexe fehlen rechts, links sind sie vorhanden. Pupillen sind gleich und reagieren ausgiebig. Augenhintergrund bietet keine Besonderheiten. Ausser einer Störung des stereognostischen Sinnes an der rechten Hand auch jetzt keine Sensibilitätsstörung. Linke Schädelseite auf Beklopfen empfindlich.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri in der Gegend der motorischen Zentren.

Am 8. Mai wurde die Operation ausgeführt. Die Dura war über der Gegend der motorischen Zentren vielleicht etwas verdickt. Unter derselben befand sich eine geringe diffuse Flüssigkeitsansammlung. Von einer Geschwulst konnte nichts gefunden werden. Vom Gehirn wurde ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung entfernt. Diese Untersuchung ergab völlig gesundes Gewebe. Die Wunde verheilte gut. Nach der Operation trat eine Besserung ein, indem die Parese der rechten Seite wesentlich zurückging. Es blieb nur noch eine leichte Schwäche im rechten Arm zurück. Am 20. November 1909 leichter Krampfanfall, welcher auf die rechte Seite beschränkt blieb. Untersuchung ergab: Auf beiden Augen jetzt deutliche Stauungspapille. Sonst war eine wesentliche Veränderung gegenüber dem früheren Befunde nicht nachweisbar. Am 21. November erneuter Krampfanfall, welcher ebenfalls auf die rechte Seite beschränkt blieb. Zunächst keine Bewusstseinsstörungen, dann Bewusstseinsverlust. Der Krampfanfall dauerte 8 Stunden. Dann Exitus letalis.

Sektion ergab: Völlig normales Gehirn, auch mikroskopisch konnten keinerlei krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden.

Fall 2. B., August, Schlosser, 29 Jahre alt.

Aus gesunder Familie. Selbst früher immer gesund gewesen. Im November 1909 erkrankte er mit heftigen Kopfschmerzen. Er war deswegen längere Zeit in der medizinischen Klinik und in der Poliklinik für Nervenkranken zu Göttingen in Behandlung. Ein objektiv krankhafter Befund konnte nicht erhoben werden. Es trat vorübergehend Besserung ein. Im Januar 1910 nahmen die Kopfschmerzen wieder erheblich zu; gleichzeitig wurde über Abnahme der Sehkraft geklagt. Zunächst konnte am Augenhintergrund nichts Krankhaftes gefunden werden. Bei einer Nachuntersuchung am 1. Februar 1911 bestand eine ausgesprochene Stauungspapille. Die Sehschärfe verringerte sich dann täglich, indem sie sich von einem zum anderen Tage um $\frac{1}{10}$ verschlechterte.

Am 3. Februar wurde die Trepanation über dem rechten Schläfenlappen gemacht. Die Dura war straff gespannt, doch sah man deutliche Pulsationen. Die Dura wurde nicht gespalten. Die Wunde verheilte glatt. Die Kopfschmerzen besserten sich nach 2 Tagen. Die Stauungspapille ging langsam zurück. Innerlich wurde noch längere Zeit Jod gegeben. Die Sehschärfe nahm wieder zu, so dass am 22. Februar 1910 der Patient auf beiden Augen eine Sehschärfe von $\frac{6}{10}$ hatte. Die Stauungserscheinungen

waren vollständig zurückgegangen. Patient fühlt sich seit dieser Zeit wieder völlig gesund und beschwerdefrei.

Im ersten Falle haben wir also eine Gehirnerkrankung, die alle Erscheinungen eines Tumors in der Gegend der rechten Zentralwindungen zeigte; trotzdem konnten wir bei der Sektion keinen Anhaltspunkt finden, der diese Erscheinungen irgendwie hätte erklären können.

Bei dem zweiten Fall waren auch die Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors vorhanden, ohne dass man eine Lokaldiagnose stellen konnte. Es wurde die Palliativtrepanation zur Druckentlastung ausgeführt. Ein krankhafter Befund konnte bei dieser Operation nicht erhoben werden. Hinterher trat rasche Besserung ein, und der Patient ist jetzt nach Verlauf von mehreren Jahren immer noch gesund und beschwerdefrei. Um einen echten Gehirntumor kann es sich in diesem Falle ja sicherlich nicht gehandelt haben, da sonst inzwischen doch der Tumor irgendwelche krankhafte Erscheinungen hervorrufen haben würde.

Weiterhin sei dann hier noch einer der seltenen Fälle angeführt, bei dem eine Stauungspapille bei Gehirnblutung festzustellen war.

Fall 3. B., Berthold, Kaufmann, 29 Jahre alt.

Anamnese: Aus gesunder Familie, selbst immer gesund gewesen. Für Lues kein Anhaltspunkt. Mit 18—19 Jahren viel Kopfschmerzen. Am 6. September 1907, als er in einer Versammlung sprechen wollte, konnte er plötzlich die Worte nicht herausbringen. Als er dann aufstand, um nach Hause zu gehen, bemerkte er, dass er die Beine nicht so richtig setzen konnte. Er ging aber allein nach Hause, konnte aber nicht die Tür aufschliessen. Zu Hause Frostgefühl, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Diese hielt einige Tage an. Als er zur Besinnung kam, bestand eine Lähmung der ganzen linken Seite. Die Lähmung besserte sich von selbst, so dass nur noch eine geringe Schwäche der linken Seite zurückblieb. Fünf Monate später Krampfanfall, ohne Bewusstseinsverlust, welcher auf die linken Seite beschränkt blieb. Ein Vierteljahr später wiederholte sich derselbe Anfall; dann traten diese Anfälle in regelmässigen Abständen von 14 Tagen bis 3 Wochen auf. Die Lähmung auf der linken Seite ist nach den letzten Anfällen wieder erheblich schlimmer geworden.

Er kam in die Klinik zur Behandlung im November 1908.

Status praesens: Mittelkräftiger Mann mit gesunden inneren Organen, insbesondere kein Anhaltspunkt für Arteriosklerose. Kopf nicht besonders empfindlich. Pupillen gleich, reagieren ausgiebig. Am Augenhintergrund beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Links deutliche Facialisparese. Spastische Parese des linken Armes und linken Beins mit erhöhten Sehnenreflexen und Babinski. In der Klinik wiederholten sich die halbseitigen Krampfanfälle, welche zum Teil mit Bewusstseinsverlust, zum Teil mit erhaltenem Bewusstsein einhergingen. Gehirnpunktion über den motorischen Zentren rechts ergab Blutgerinnsel.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri; Jacksonsche Epilepsie. Am 11. August Trepanation über den rechten motorischen Zentren. Etwa 3 mm unter der Oberfläche eine grössere Cyste, die mit braunroter Flüssigkeit und Blutgerinnsel gefüllt war. Drei Tage nach der Operation plötzlicher Bewusstseinsverlust mit nachfolgender völliger Lähmung der linken Seite. Am 16. August Exitus.

Die Sektion ergab: Neben einer alten Apoplexie, welche zum Teil erweicht war, eine neue grosse frische Blutung, welche in die Seitenventrikel durchgebrochen war.

Wir haben hier einen von den sehr seltenen Fällen, wo bei einer Gehirnblutung eine Stauungspapille vorhanden ist.

Im vorliegenden Falle musste man ja allerdings nach der Anamnese am meisten an eine Gehirnblutung denken, wenn auch bei der vorhandenen Stauungspapille und dem jugendlichen Alter des Patienten immer an die Möglichkeit gedacht werden musste, dass ein Tumor vorhanden wäre, der zu einer Blutung die Veranlassung gegeben hatte.

Aus diesem Grunde empfahlen wir auch die Trepanation.

Wenn also auch zweifellos bei anderen Erkrankungen in gewissen Fällen eine Stauungspapille auftreten kann, so muss im allgemeinen doch daran festgehalten werden, dass in erster Linie diese Erscheinung nur bei Hirntumoren und in geringerem Grade auch bei Hirnabszessen auftritt. Andererseits ist es ja aber auch bekannt, dass es Fälle von echten Gehirntumoren ohne Stauungspapille gibt. In etwa 10 Proz. aller Fälle von Gehirntumoren scheint die Stauungspapille zu fehlen. Hiermit stimmen auch meine Erfahrungen überein. In 6 Fällen von 43 war eine Stauungspapille nicht nachweisbar und zwar 2 mal bei Stirnhirn-, 1 mal bei Balken-, 2 mal bei Grosshirnganglien- und 1 mal bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. — Wichtig für die Lokaldiagnose scheint mir die Tatsache zu sein, dass die Stauungspapille auf der Seite des Sitzes der Tumoren fast regelmässig stärker ist.

In vielen Lehrbüchern und Arbeiten, die sich mit der Frage der Gehirngeschwülste beschäftigen, findet man auch auf die Pulsverlangsamung, den sogenannten Druckpuls, hingewiesen. Wir können im allgemeinen diese Erfahrung nicht bestätigen. Eine nennenswerte Pulsverlangsamung konnten wir nur in drei Fällen beobachten. Ich glaube also, dass es nicht richtig ist, auf dieses Symptom einen solchen Wert zu legen, wie das früher vielfach der Fall gewesen ist. Bei 2 Fällen bestand eine ausgesprochene Pulsbeschleunigung.

Ebenso verhält es sich mit dem Fehlen der Sehnenreflexe. Dieselben waren sogar in unseren Fällen meist gesteigert, und wir

haben keinen einzigen Fall gesehen, bei dem die Reflexe infolge der Hirndrucksteigerung gefehlt hätten.

Was das psychische Verhalten unserer Patienten anging, so waren bei 9 Fällen gewisse Störungen, die einfache Benommenheit nicht mit eingerechnet, vorhanden. Es ist aber nach unserer heutigen Kenntnis noch nicht möglich, aus der Art der psychischen Erkrankung die Diagnose eines Hirntumors zu stellen oder sogar die psychische Erkrankung für die Lokaldiagnose zu verwerten. Gewisse Fortschritte sind ja auf diesem Gebiet zweifellos schon vorhanden, und ich möchte in Bezug auf diese Fragen auf die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten von Redlich und Pfeiffer verweisen.

Als allgemeines und lokales Symptom bei Hirntumoren kann in gegebenen Fällen die Klopffempfindlichkeit des Schädels verwertbar sein.

Bei 5 von unseren Fällen war eine umschriebene Klopffempfindlichkeit des Schädels über dem Tumor selbst vorhanden. Bei drei anderen Fällen waren die Geschwülste nicht an der Stelle zu finden, an der von dem Patienten die grösste Schmerzempfindlichkeit angegeben wurde. Wenn dieses Symptom auch nicht völlig zuverlässig ist, so kann es doch häufig gut verwertbar werden. Ähnlich ist es auch mit dem Klopfeschall des Schädels. Bei drei Fällen konnten wir über den Tumoren, die allerdings in der Rinde ihren Sitz hatten, das Geräusch eines zerbrochenen Topfes an der in Betracht kommenden Schädelstelle wahrnehmen, während bei den übrigen Fällen ein besonderer Klopfunterschied nicht festgestellt werden konnte. Phleps hat ja auch eine Methode angegeben, um die Veränderung der Leitungsfähigkeit des Schädels bei Hirntumoren festzustellen. Durch diese Methode soll es gelungen sein, in manchen Fällen den Tumor richtig zu lokalisieren. Da wir selbst mit dieser Methode noch keine einwandfreien Resultate gewonnen haben, möchte ich auf diese Frage nicht näher eingehen.

Von allgemeinen Untersuchungen, die bei einem Hirntumor in Frage kommen, sind noch zu erwähnen die Lumbalpunktion, die Gehirnpunktion und die Ausführung der Wassermannschen Reaktion. Was die Lumbalpunktion angeht, so finden wir bei Hirntumoren eine erhebliche Drucksteigerung. Es gibt nun aber eine ganze Reihe anderer Erkrankungen, wie Meningitis serosa, Hydrocephalus, Dementia paralytica, Arteriosklerose, Alkoholismus usw., bei denen eine Drucksteigerung zur Beobachtung kommen kann. Ausserdem halte ich bei Hirntumoren die Lumbalpunktion nicht für ungefährlich. In der Lite-

ratur wird ja auch neuerdings vor diesem Eingriff, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, gewarnt. Folgenden, hierher gehörigen Fall hatte ich zu beobachten Gelegenheit:

Fall 4. V., Hermine, Dienstmädchen, 21 Jahre.

Aus gesunder Familie und selbst immer gesund gewesen. Seit 7 Wochen heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. In der letzten Zeit hat die Sehkraft abgenommen.

6. Oktober 1909 Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Kräftiges Mädchen mit gesunden inneren Organen. Schädel beim Beklopfen besonders empfindlich. Die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, besser auf Konvergenz. Am Augenhintergrund beiderseits beginnende Stauungspapille. Rechts leichte Facialisparesie. Im übrigen keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Psychisch vollkommen klar.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Behandlung: Schmierkur und Jod.

16. Oktober morgens 9 Uhr Lumbalpunktion. Druck von 780 mm. Es wurden im ganzen 3 ccm abgelassen. Nachmittags unter Erscheinungen von zunehmender Herzenschwäche Exitus letatis.

Sektion: Starker Hydrocephalus internus. In der rechten Kleinhirnhälfte am Übergang zur Brücke ein etwa erbsengrosser, ziemlich harter Tumor, der mikroskopisch als Gliom diagnostiziert wurde. Der Aqueductus Sylvii war in seinem unteren Teile nicht durchgängig.

Durch die plötzliche Druckentlastung im Rückenmarkskanal scheint in diesem Falle durch den Druck des Tumors ein Verschluss des Aqueductus Sylvii herbeigeführt zu sein. Durch die hierdurch bedingte, plötzlich auftretende Drucksteigerung im Gehirn ist dann wohl der plötzliche Tod bedingt worden.

Wenn ich auch im vorliegenden Falle zwischen Lumbalpunktion und Exitus einen ursächlichen Zusammenhang annehme, so möchte ich doch ausdrücklich darauf hinweisen, dass meines Erachtens nur in ganz seltenen Fällen der Tod bei Gehirntumoren durch eine vorausgegangene Lumbalpunktion bedingt wird. Da bei Gehirntumoren erfahrungsgemäss häufig ohne erkennbaren Grund plötzlicher Exitus eintritt, so ist sicher bei manchen in der Literatur veröffentlichten Fällen Lumbalpunktion und Exitus nur ein zeitlich zufällig zusammen treffendes Ereignis. So entsinne ich mich eines Falles aus meiner Tätigkeit am Eppendorfer Krankenhaus, wo die Lumbalpunktion ausgeführt werden sollte, dann aber aus äusseren Rücksichten unterlassen wurde und zufällig einige Stunden später der Tod eintrat. Einen ähnlichen Fall habe ich vor kurzer Zeit erlebt. Es handelte sich um eine 47jährige Frau, die alle charakteristischen Symptome eines Hinterhauptlappentumors bot. Die Patientin verweigerte zunächst die Operation; es wurde deshalb bei ihr eine Quecksilberschmierkur durchgeführt. Um die

Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit auszuführen, sollte die Spinalpunktion gemacht werden. Die Patientin wusste von der Vornahme dieses kleinen Eingriffs nichts. Beim Auskochen der Nadel, also ganz kurze Zeit vor dem beabsichtigten Eingriff, trat plötzlich ohne erkennbaren Grund der Exitus ein. Von dem Befund, der sich bei der Sektion ergab, sei hier nur erwähnt, dass neben dem Tumor noch eine etwa taubeneigrosse frische Blutung sich im Gehirn vorfand.

Würde in diesem Falle zuerst die Lumbalpunktion ausgeführt und dann der Exitus eingetreten sein, so hätte man doch sicherlich die Blutung auf die plötzliche Druckentlastung durch die Lumbalpunktion zurückgeführt. Dieser Fall scheint mir besonders geeignet, um zu zeigen, wie vorsichtig man mit der Bewertung und Deutung derartiger Befunde sein muss.

Die Hirnpunktion wird ja zu diagnostischen Zwecken heutzutage häufig angewandt. Manche Autoren scheuen sich vor dem Eingriff, da sie denselben für gefährlich halten. Demgegenüber muss ich betonen, wie gut nach meinen Erfahrungen im allgemeinen die Hirnpunktion überstanden wird. Selbstverständlich kann es gelegentlich einmal durch die Punktion zu einer Zerreissung eines Gefässes und dementsprechend zu einer grossen Blutung kommen. Gehirnpunktionen mit derartig ungünstigem Ausgang scheinen aber doch unter kritischer Würdigung der hierüber vorliegenden Literatur nur sehr selten zu sein. Ich selbst habe bei etwa 50 Punktionen, die ich selbst ausgeführt habe, oder bei denen ich als Assistent zugegen war, keinen unangenehmen Zwischenfall erlebt.

Bei der Frage der Gehirnpunktion muss ja auch weiter berücksichtigt werden, dass die Punktion im allgemeinen nur bei schweren, fast hoffnungslosen Gehirnerkrankungen ausgeführt wird, und dass sie auch einen wichtigen Maßstab für das weitere therapeutische Handeln abgeben soll. Bei Gehirntumoren halte ich daher die Ausführung der Gehirnpunktion auf jeden Fall für gerechtfertigt, und ich kann mich keineswegs den Autoren anschliessen, die die Punktion wegen ihrer Gefährlichkeit ablehnen.

Was nun die praktischen Resultate der Gehirnpunktion für die Diagnostik der Tumoren angeht, so habe ich persönlich allerdings keine besonders günstigen Ergebnisse gehabt. Bei den Tumoren, die hier in Frage kommen, wurde 11 mal die Gehirnpunktion unternommen. In 7 Fällen, wo sonst kein Anhaltspunkt für die Lokaldiagnose des Tumors vorhanden war, versagte auch die Punktion. Bei einem Fall, wo sonst kein bestimmter Anhaltspunkt für die Lokaldiagnose vorhanden war, gab die Punktion den richtigen Aufschluss. In drei anderen Fällen wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestätigt. Ich

will aber nicht unerwähnt lassen, dass in anderen Arbeiten, besonders in denen aus der Hallenser Klinik, wesentlich günstigere Resultate mitgeteilt sind. Da es sich beim vorliegenden um ein verhältnismässig kleines Material handelt, können ja die verschiedenen Resultate durch Zufall bedingt sein.

Auf einen Fall will ich hier noch etwas näher eingehen, da er uns beweist, wie vorsichtig man bei der Deutung der durch die Gehirnpunktion gewonnenen Resultate sein muss.

Fall 5. H., Gustav, 52 Jahre alt. Aus gesunder Familie und selbst früher im wesentlichen gesund. Im Januar 1907 trat ein apoplektiformer Anfall mit Sprachstörung ein. Die Lähmung besserte sich, die Sprachstörung blieb zurück; hinzu traten noch verschiedene psychische Veränderungen. Im September 1907 kamen dann typische Anfälle von Rindenepilepsie in der rechten Körperhälfte zur Beobachtung. Von anderer Seite wurde dann die Gehirnpunktion vorgenommen, und es wurden in nächster Nähe des Sprachzentrums etwa 5 ccm braunroter, völlig klarer Flüssigkeit entleert. Die Diagnose wurde auf eine Gehirncyste gestellt und die Trepanation vorgenommen. Das Gehirn fühlte sich über dem Sprachzentrum vielleicht etwas härter als normal an. Andere Veränderungen konnten aber nicht festgestellt werden; auch ergab die Punktion bei der Operation keine Flüssigkeitsansammlung. Im Januar 1909 bekam ich den Fall zur Untersuchung. Der Kranke war schon völlig komatös. Es konnte eine ausgesprochene Lähmung der rechten Körperseite spastischer Natur festgestellt werden und beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Am Tage nach der Untersuchung kam der Kranke ad exitum. Die Sektion ergab einen kinderfaustgrossen Tumor (Gliom), der hauptsächlich im linken Scheitellappen seinen Sitz hatte. Der Tumor war an einigen Stellen zerfallen und bot hier das Bild kleiner cystischer Erweichungen.

Bei der Gehirnpunktion war der Voruntersucher in eine Cyste, die wohl als Zerfallsprodukt des schon damals bestehenden Tumors anzusehen ist, mit der Punktionsnadel gelangt und hatte die vorhandene Flüssigkeit aufgesogen. Da der Tumor zu dieser Zeit noch sehr tief lag, konnte er bei der Operation nicht gefunden werden, und die vorgenommene Punktion ergab bei der Operation keine Flüssigkeitsansammlung mehr, da dieselbe bei der Gehirnpunktion wahrscheinlich schon völlig aufgesogen war.

Wenn dieser Fall natürlich auch nicht etwa gegen die praktische Verwertbarkeit der Gehirnpunktion zu verwerten ist, so zeigt er uns doch, wie vorsichtig man bei der Bewertung der durch die Punktion gefundenen Ergebnisse sein muss. Hätte man bei der ersten Punktion sich nicht bei der Diagnose „Cyste“ beruhigt und evt. bei weiteren Punktionen Tumorzellen gefunden, so würde doch wahrscheinlich auch die Operation eine umfassendere geworden sein, indem man tiefer in

die Gehirnmasse eingedrungen wäre, um die Geschwulst herauszuschälen; so aber konnte man der Ansicht sein, dass die etwa vorhandene Cyste durch die Punktion entleert worden wäre, und dass deswegen kein Anlass zu einem weiteren Eingriff vorliege.

Für die therapeutischen Maßnahmen ist es natürlich sehr wichtig zu wissen, ob es sich bei Verdacht auf Gehirntumor um einen echten Tumor handelt, oder ob eineluetische Neubildung, bzw. ein syphilitischer Entzündungsprozess im Gehirn vorliegt. Von ausschlaggebender Bedeutung kann hierbei das Ergebnis der Untersuchung nach Wassermann im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit sein. Gerade hierbei ist es aber sehr wichtig, sich immer daran zu erinnern, dass die Wassermannsche Reaktion im Blutserum nur sagt, dass der betreffende Kranke einmal mit Lues in Berührung gekommen ist; sie doch uns aber keinen bestimmten Anhaltspunkt dafür gibt, dass auch die vorliegende Erkrankung syphilitischer Natur sein muss. So kann selbstverständlich auch jemand, der eine Lues gehabt hat oder noch hat, einen Gehirntumor bekommen, der nicht syphilitischer Natur zu sein braucht. Ich habe bei 2 Fällen von Tumoren (Gliom) in der Gegend der Grosshirnganglien die Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv erhalten. Ich muss betonen, dass bei beiden Fällen sonst kein Anhaltspunkt dafür vorhanden war, dass die betreffenden Kranken zu irgendeiner Zeit syphilitisch gewesen sein sollten. Es wäre also immerhin denkbar, dass die vorliegenden Fälle zu den Ausnahmen gehörten, wo durch den Tumor als solchen die Wassermannsche Reaktion ausgelöst worden ist. Weitergehende Schlussfolgerungen kann man aus diesen 2 Fällen natürlich nicht ziehen. In der Spinalflüssigkeit habe ich bei echten Gehirntumoren die Wassermannsche Reaktion niemals positiv erhalten. Positiver Wassermann in der Spinalflüssigkeit spricht gegen das Vorhandensein eines nicht syphilitischen Tumors.

Durch den allgemeinen Gehirndruck, welcher durch Tumoren im Schädel hervorgerufen wird, kommt es in nicht ganz seltenen Fällen zu Veränderungen am knöchernen Schädel, die durch den Röntgenbefund nachweisbar sind. Röntgenaufnahmen bei Gehirntumoren habe ich regelmässig erst in letzter Zeit gemacht und verfüge in dieser Beziehung über keine grössere Erfahrung. Bei 2 Fällen konnte ich eine Usur, über die ganze Innenfläche des Schädels reichend, feststellen. In 7 anderen Fällen hat die Röntgenaufnahme mir keine besonderen Anhaltspunkte gegeben. Ich möchte hier betonen, dass meines Erachtens bei der Deutung der Röntgenaufnahmen des Schädels eine ziemliche Erfahrung notwendig ist, um die Röntgenplatten wirklich richtig ablesen zu können. Es ist deswegen wohl glaubhaft,

wenn Autoren wie Schüller, die sich so ausserordentlich viel mit der Röntgenologie beschäftigen, bessere und einwandfreiere Resultate erzielen als wie andere, die nur an kleinerem Material arbeiten und daher keine grosse Erfahrung besitzen.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wenn ich auf die Lokalsymptome, welche die Gehirntumoren hervorrufen können, im einzelnen näher eingehen wollte. Ich lasse daher hier nur einige Krankengeschichten folgen, die mir nach dieser Richtung besonders interessant zu sein scheinen.

Fall 6. O., Johanna, 38 Jahre alt, Ehefrau.

In Behandlung genommen März 1909.

Aus gesunder Familie. Ein gesundes Kind von 6 Jahren. Selbst immer gesund gewesen. Seit zwei Jahren keine Menses. Untersuchung durch einen Frauenarzt ergab völlige Atrophie des Uterus. Seit 2 Jahren Klagen über Kopfschmerzen, die an Stärke wechselnd auftraten. Seit einem Jahre ist das Sehen auch schlechter geworden. Beim Gehen hat sie öfter Schwindelgefühl. Sonst keine Klagen.

Die Untersuchung ergab: Mittelkräftig. Innere Organe, abgesehen von der Atrophie des Uterus, ohne Besonderheiten.

Schädel auf Beklopfen empfindlich, links mehr als rechts. Papill rechts gerötet, links ausgesprochene Stauungspapille. Rechts Pupille etwas grösser als links. Hemianopische Pupillenstarre für Lichtreiz, der von rechts kommt.

Temporale Gesichtshälfte rechts und nasale Gesichtshälfte links fallen bei Prüfung des Gesichtsfeldes für das Sehen aus, so dass also auch Hemi-anopsie besteht.

Reflexe, Motilität, Sensibilität ohne Störungen.

Gang bei geschlossenen Augen etwas unsicher, aber kein Taumeln und auch kein Schwindelgefühl.

Röntgenbild des Schädels bot keine Besonderheiten.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf einen Tumor der mittleren Schädelgrube gestellt, und zwar vielleicht mit Beteiligung der Hypophyse. Gegen einen Tumor des linken Occipitallappens sprach die hemianopische Pupillenstarre. Für die Mitbeteiligung der Hypophyse konnte die Uterusatrophie verwendet werden, da ja nach Angabe verschiedener Autoren derartige trophische Störungen bei Hypophysentumoren häufiger vorkommen.

Die Frau starb kurze Zeit nach dem Eintritt in unsere Behandlung unter Erscheinungen von allgemeinem Hirndruck.

Die Sektion ergab einen etwa hühnereigrossen, völlig umschriebenen und leicht ausschälbaren Tumor im linken Occipitallappen, und zwar handelte es sich um ein von der *Durä* ausgehendes *Endotheliom*. Am Chiasma und an der Hypophyse konnten krankhafte Veränderungen nicht

festgestellt werden. Nur war die Gegend des Gehirns, die der mittleren Schädelgrube anliegt, stark komprimiert und die Nn. optici waren völlig flach gepresst.

Bei diesem Befunde ist nur anzunehmen, dass die hemianopische Pupillenstarre als Fernsymptom durch Druck der Optici auf die mittlere Schädelgrube entstanden war. Die Fehldiagnose war im vorliegenden Falle natürlich doppelt unangenehm, da der Tumor bei einer Operation restlos hätte entfernt werden können. Ich erwähne, dass das Symptom der hemianopischen Pupillenstarre auch von der Königlich-Universitätsaugenklinik bestätigt worden war.

Fall 7. N., Adolf, 13 Jahre.

Aus gesunder Familie, selbst immer gesund. Erkrankte im Frühjahr 1910 mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Dann trat eine Abnahme des Seh- und Hörvermögens, erst rechts, dann links auf. Der Gang wurde weiterhin unsicher und taumelnd. Ausserdem Schwäche und Zittern in der rechten Hand.

Juli 1910 kam Patient in unsere Behandlung.

Untersuchung ergab: Beiderseits Stauungspapille und fast völlige Amaurose.

Beiderseits Ptosis und Blicklähmung nach oben und unten, rechts noch ausgesprochener als links. Bewegung der Augäpfel nach beiden Seiten war wenig behindert; in den Endstellungen aber Nystagmus. Zentrale Taubheit auf beiden Ohren. Ferner schwere Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen im Sinne einer cerebellaren Ataxie. Leichte Ataxie im linken Arm. Haut- und Sehnenreflexe beiderseits gleich, normal auslösbar. Babinski beiderseits ausgesprochen positiv.

Psychisch benommen.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf einen Tumor in der Vierhügelgegend gestellt.

Einige Wochen später kam der Junge ad exitum.

Die Sektion bestätigte die Diagnose, und zwar handelte es sich um ein Gliom, das sich über die hinteren und vorderen Vierhügel ausdehnte.

Da Tumoren der Vierhügelgegend verhältnismässig selten beobachtet sind, dürfte dieser Fall von allgemeinerem Interesse sein, wenn er auch als solcher keine Besonderheiten bietet, da ja alle für einen Tumor der Vierhügelgegend charakteristischen Symptome vorhanden waren.

Besonders hervorheben möchte ich noch die Tatsache, dass nach oben und unten eine Blicklähmung bestand, während nach beiden Seiten Nystagmus nachweisbar war. Es stimmt dieses auch mit den Erfahrungen Oppenheims überein, der bei Tumoren in der Vierhügelgegend den Augenmuskellähmungen Nystagmus hat vorausgehen sehen.

Fall 8. W., Georg, 38 Jahre alt. Aus gesunder Familie. Früher immer gesund. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Klagen über Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität zunehmen. 14 Tage vor der Untersuchung durch mich stellten sich auch Sehstörungen ein. „Er konnte nicht mehr so gut sehen, es war alles so verschwommen“. Sonst keine Klagen und keinerlei Beschwerden.

Die Untersuchung ergab: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Innere Organe nicht nachweisbar krank. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am Augenhintergrund beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, sonst keinerlei Störungen; insbesondere waren keine krankhaften Veränderungen an den übrigen Gehirnnerven nachweisbar. Die Reflexe waren durchaus normal auslösbar, und es bestanden keinerlei Störungen des Gefühls oder der Beweglichkeit; insbesondere war auch Ataxie nicht festzustellen. Da die Stauungspapille rasch weitere Fortschritte machte, wurde die Palliativtrepanation ausgeführt, und zwar nach dem Vorschlage von Cushing über dem rechten Schläfenlappen. An der Trepanationsöffnung, die etwa fünfmarkstückgross war, drängte sich ein Tumor vor. Es wurde ein etwa hühnereigrosser Tumor entfernt, jedoch ging Tumorgewebe in das normale Gewebe so hinüber, dass eine scharfe Trennung hierzwischen nicht festgestellt werden konnte. Der Patient erholte sich nach der Operation rasch, die Stauungspapille ging zurück. Nach einem Jahre stellten sich aber wiederum heftige Kopfschmerzen und Erbrechen ein und der Patient starb nach einem kurzen Krankenlager.

Die Sektion ergab ein Rezidiv des entfernten Tumors, es handelte sich um ein Gliom.

Ich habe diesen Fall, der ja an und für sich keine Besonderheiten bietet, angeführt, weil er meines Erachtens die Ansicht von Bruns stützt, dass auch aus lokaldiagnostischen Gründen am besten die Palliativtrepanation über dem rechten Schläfenlappen ausgeführt wird, wenn sonst kein Krankheitssymptom vorhanden ist, das auf eine anderweitige Stelle im Gehirn hindeutet. Die stummen Regionen sind doch immer seltener geworden, und ich halte es daher für durchaus begründet, wenn man es sich zur Regel macht, bei Tumoren, die nur Allgemeinsymptome bieten, immer über dem rechten Schläfenlappen zu trepanieren. Ich habe allerdings auch mehrere Fälle von Tumoren beobachtet, die keine Lokalsymptome, wenigstens im Anfang, boten, und die nicht im rechten Schläfenlappen lokalisiert waren. Es handelt sich hier um 5 Fälle von Tumoren in den Grosshirnganglien mit 1 Pons tumor. Bei diesen habe ich im Anfang der Erkrankung kein Lokalsymptom finden können. Erst später machten sie durch Übergreifen auf die innere Kapsel oder auf andere benachbarte Gehirnteile Ausfallerscheinungen. Da diese Tumoren aber operativ praktisch kaum zu entfernen sind, so sind es die Tumoren des rechten Schläfenlappens in der Hauptsache allein, die als Tumoren keine nennenswerten Lokalerscheinungen machen und doch operativ erreichbar sind.

Die folgende Tabelle gibt über Sitz und Art der Tumoren, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, Auskunft.

20*

Lfd. Nr.	Alter und Geschlecht d. Pat.	Klinische Diagnose	Therapeutische Massnahmen	Operationsbefund	Verlauf und Ausgang der Erkrankung	Sektionsbefund
1.	28 männlich	Stirnhirntumor rechts	Trepanation	Grosser Tumor im rechten Stirnhirn	Exitus 14 Tage nach der Operation	Sarkom im rechten Stirnhirn
2.	21 männlich	Kleinhirntumor	o	—	Starb einige Tage nach Eintritt in die Behandlung	Gliom im linken Stirnhirn
3.	37 männlich	Lungentuberkulose	—	—	Exitus infolge der Tuberkulose	Taubeneigrosses Endotheliom im linken Stirnhirn als Nebenfund
4.	12 weiblich	Tumor in den rechten Zentralwindungen	Trepanation	Cyste in den mittleren Zentralwindungen	Seit 2 1/2 Jahren geheilt	—
5.	45 männlich	Tumor der rechten Zentralwindungen	Trepanation	In den rechten Zentralwindungen Sarkom	Halbes Jahr beschwerdefrei, dann Verschlechterung. 3/4 Jahr nach Operation Exitus	Sarkom
6.	33 weiblich	Tumor in den Zentralwindungen links	Trepanation	Kein krankhafter Befund	Exitus 1/2 Jahr nach Operation	Nissl-Pseudotumor
7.	17 männlich	Grosshirntumor rechts	Schmierkur, da Operation verweigert	—	Zunehmende Verschlechterung. Exitus 4 Monate nach Beginn der Behandlung	Sarkom im rechten Schläfenlappen
8.	38 männlich	Tumor im Grosshirn	Palliativtrepanation über dem Schläfenlappen	Tumor im rechten Schläfenlappen	Wesentliche Besserung für die Dauer eines Jahres und dann rasche Verschlechterung und Exitus nach 4 Wochen	Gliom im rechten Schläfenlappen

		Tumor in den motorischen Sprachzentren	Trepanation	Kein krankhafter Befund	Weitere Verschlechterung. Exitus	Grosses Gliom im linken Schläfenlappen
9.	52 männlich					
10.	27 weiblich	Tumor im linken Schläfenlappen	Trepanation	Kein Befund	Lebt noch. Operation war vor 5 Monaten, Zustand schlechter	—
11.	29 männlich	Apoplexie in der motorischen Region rechts, vielleicht auch Tumor	Trepanation	Apoplexie	Exitus 5 Tage nach der Operation	Alte und frische Apoplexie
12.	12 männlich	Tiefsitzender Tumor rechts	Palliativtrepanation	Starker Hirndruck	Nach Operation keine Besserung. Exitus 6 Wochen nach Operation	Sarkom in den Grosshirnganglien rechts
13.	36 weiblich	Tumor links wahrscheinlich in den Grosshirnganglien	Schmierkur, Jod (4 Wochen), dann Palliativtrepanation	Starker Hirndruck	Keine Besserung. Exitus 6 Wochen nach Operation	Sarkom in den Grosshirnganglien links
14.	29 weiblich	Kleinhirntumor links	Trepanation	Kein krankhafter Befund	Exitus 3 Wochen nach der Operation	Tiefsitzendes Sarkom im Grosshirn rechts
15.	16 männlich	Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre	Palliativtrepanation	Starker Hirndruck	Besserung der Stauungspapille und der subjekt. Beschwerden. Gehirnprolaps, lebt noch	—
16.	36 männlich	Tumor der Grosshirnganglien links	—	—	Exitus einige Tage nach Eintritt in die Behandlung	Sektion verweigert
17.	8 männlich	Gehirntumor	Palliativtrepanation	Starker Hirndruck	Zunächst Besserung, auch der Stauungspapille. Nach 3 Monaten Verschlimmerung, dann Exitus	Gliom in den Grosshirnganglien rechts

Lfd. Nr.	Alter und Geschlecht d. Pat.	Klinische Diagnose	Therapeutische Massnahmen	Operationsbefund	Verlauf und Ausgang der Erkrankung	Sektionsbefund
18.	6 weiblich	Tiefsitzender Tumor rechts	Schmierkur und Jod	—	Rückgang der Staunungspapille, Besserung der subjektiven Beschwerden. Seit 2 Jahren in Behandlung, lebt noch	—
19.	48 männlich	Tumor in der rechten Grosshirnhemisphäre	Schmierkur, Jod	—	Weitgehende Besserung. 2 1/2 Jahre arbeitsfähig, dann rasche Verschlimmerung und Exitus	Gliom in den Grosshirnganglien links
20.	47 männlich	Grosshirntumor rechts	Schmierkur, Jod	—	Weitgehende Besserung. 1 Jahr arbeitsfähig, dann plötzlicher Exitus	Sarkom in Grosshirnganglien rechts
21.	25 männlich	Ponstumor	Palliativtrepanation	Starker Hirndruck	Keine Besserung. Hirnprolaps. Austritt von Gehirnmassen. Exitus	Sektion verweigert
22.	11 männlich	Ponstumor	Entzog sich der weiteren Behandlung, ist inzwischen gestorben.	Entzog sich der weiteren Behandlung, ist inzwischen gestorben.	Keine Sektion.	Keine Sektion.
23.	38 weiblich	Tumor der mittleren Schädelgrube	Schmierkur	—	Nach kurzer Behandlung plötzlicher Exitus	Endotheliom im linken Hinterhauptslappen
24.	26 männlich	Hinterhauptslappentumor rechts	Trepanation	Tumor im Hinterhauptslappen rechts	24 Stunden nach Operation Exitus	Sarkom im rechten Hinterhauptslappen

25.	17 männlich	Hinterhauptslappen- tumor rechts	—	—	Exitus kurz nach Eintritt in die Be- handlung	Gliom im Hinter- hauptslappen rechts
26.	47 weiblich	Hinterhauptslappen- tumor rechts	Schmierkur, da Tre- panation verweigert	—	Während der Kur Exitus	Sarkom im Hinter- hauptslappen rechts und frische Blutung
27.	18 männlich				Zunächst Rückgang der Stauungspapille, dann Verschlechte- rung, Erblindung. Starker Prolaps, lebt noch.	—
28.	29 männlich				Keine Besserung. Hirnprolaps. 4 Wo- chen nach Operation Exitus	Keine Sektion
29.	15 weiblich	Gehirntumor. Lokal- diagnose nicht mög- lich	Palliativtrepanation	Ausser starkem Hirn- druck kein krank- hafter Befund	Keine Besserung. Gehirnprolaps, 10 Tage nach Operation Exitus	Tuberkel in dem Pons
30.	31 weiblich				Keine Besserung. 3 Tage nach Ope- ration Exitus	Psammom im Klein- hirn links
31.	38 männlich				Rückgang der Stau- ungspapille. Geringer Hirnprolaps. Sub- jektives Befinden gut, lebt noch 1/2 Jahr seit der Operation	—
32.	41 männlich				Besserung, lebt noch 3/4 Jahr seit Operation	—

Lfd. Nr.	Alter und Geschlecht d. Pat.	Klinische Diagnose	Therapeutische Massnahmen	Operationsbefund	Verlauf und Ausgang der Erkrankung	Sektionsbefund
33.	35 männlich	Gehirntumor. Lokaldiagnose nicht möglich	Palliativtrepanation	Ausserstarkem Hirndruck kein krankhafter Befund	Zunächst Besserung, dann Verschlechterung. Exitus 3 Monate nach Operation	Sarkom Stirnhirn rechts
34.	29 männlich				Seit 4 Jahren völlig gesund. Pseudotumor!	—
35.	13 männlich	Tumor in der Vierhügelgegend	Schmierkur	—	Exitus 3 Wochen nach Beginn der Kur	Psammom in den Vierhügeln
36.	9 männlich	Kleinhirnbrückenwinkeltumor	Trepanation	Kleinhirnbrückenwinkeltumor	24 Stunden nach Operation Exitus	Sarkomreste im Kleinhirnbrückenwinkel
37.	38 weiblich	"	"	" (Fibrom)	Heilung 1 1/2 Jahre seit Operation	—
38.	55 männlich	"	"	"	Exitus nach Operation	Kleiner Rest eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Fibrom.
39.	44 männlich	"	"	"	Exitus 3 Tage nach Operation	Reste eines Cholesteatoms im Kleinhirnbrückenwinkel
40.	11 weiblich	Kleinhirntumor (Mitte)	"	Kleinhirncyste	Heilung. Mit 2 Jahren im wesentlichen gesund	—

41.	22 weiblich	Kleinhirntumor rechts	Trepanation	Echinococcusblasen im rechten Kleinhirn	7 Tage nach Ope- ration Exitus	Echinococcusblasen im Klein- und Gross- hirn
42.	21 weiblich	Kleinhirntumor	Schmierkur und Jod	—	Exitus nach Lum- balpunktion	Gliom in der rechten Kleinhirnhälfte
43.	28 männlich	Kleinhirntumor links	Trepanation	Kleinhirntumor links	Erst Besserung, dann Verschlimmerung, 3 Monate nach Ope- ration Exitus	Sarkom in der linken Kleinhirnhälfte

Zu dieser Tabelle sei noch erwähnt, dass unter klinischer Diagnose die Diagnose eingeschrieben ist, die bei der ersten Aufnahme und Untersuchung gestellt wurde. Im Verlaufe der Erkrankung konnte die Diagnose natürlich öfter noch spezieller gestellt werden.

Was nun die Therapie der Gehirntumoren angeht, so ist es selbstverständlich am besten, wenn der Tumor operativ entfernt werden kann. Übersehe ich nun das vorstehende Material, so hätten von diesen Tumoren durch eine Operation radikal entfernt werden können meines Erachtens nur 3, und zwar zwei von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der Tumor im linken Hinterhauptslappen.

Aus den oben näher angeführten Gründen wurde bei dem Tumor im Hinterhauptslappen eine Fehldiagnose gestellt. Von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren kam einer nach der Operation ad exitum, während der andere geheilt wurde und auch jetzt noch nach Verlauf von mehreren Jahren gesund geblieben ist.

Wir haben dann weiterhin noch 2 völlige Heilungen erzielt unter den hier in Betracht kommenden Fällen. Hierbei handelte es sich aber nicht um echte Tumoren, sondern um Cysten, und zwar um eine Kleinhirncyste und um eine solche im rechten Scheitellappen. Diese Fälle sind streng genommen nicht unter die Tumoren zu rechnen.

Der praktische Erfolg durch die operative Behandlung ist nach meinen Erfahrungen also auch heute noch ein sehr schlechter. Wenn ich die neueren grösseren Statistiken hierbei berücksichtige, so ergeben ja auch diese im Grunde genommen wenig erfreuliche Resultate. Ich betone hierbei nochmals, dass man natürlich nicht die Fälle in Betracht ziehen darf, die schon kurze Zeit nach der Operation veröffentlicht sind, sondern dass man nur Dauerheilungen hier in Betracht ziehen darf. Ich kenne z. B. einen Fall in der Literatur von einem angeblich mit Erfolg operierten Tumor des linken Hinterhauptslappens, der ein halbes Jahr nach der Operation an einem Rezidiv seines Tumors starb, aber immer noch als geheilter Fall in der Literatur verwertet wird.

Ich kann wohl Bruns im allgemeinen recht geben, der der Ansicht ist, dass bei etwa 35 Proz. von Gehirntumoren eine sichere allgemeine und Lokaldiagnose möglich wäre, und dass der Tumor gleichzeitig an chirurgisch angreifbarer Stelle sitze. Es ist aber nicht möglich, diese Tumoren immer ganz zu entfernen, da gerade die Gliome so oft makroskopisch ohne erkennbares Merkmal in die normale Gehirnssubstanz übergehen, dass sie nur schwer vollständig zu entfernen sind und deswegen natürlich leicht Rezidive hervorrufen.

Hervorzuheben ist weiterhin, dass wir allerdings ja heute die Lokaldiagnose in einer grossen Anzahl von Fällen richtig stellen können,

dass aber meist der Tumor doch schon eine gewisse Grösse haben muss, um die Lokaldiagnose auch wirklich einwandfrei zu ermöglichen. Es ist wohl richtig, wenn Horsley die Forderung aufstellt, möglichst frühzeitig zu operieren, aber die möglichst frühzeitige Operation ist eben leider doch oft schon zu spät, da der Tumor erst bei einer gewissen Grösse Ausfallerscheinungen macht.

Die Prognose bei Gehirntumoren ist demgemäss noch eine sehr ungünstige. Bei den Fällen, in denen man keine einigermaßen sichere Lokaldiagnose stellen kann, wird man sich daher oft damit begnügen müssen, dem Patienten das Leben möglichst zu verlängern und seine Beschwerden nach Möglichkeit zu beseitigen. Von den Allgemeinsymptomen sind es natürlich hauptsächlich Kopfschmerzen,



Fig. 1.

Gehirntumor. Zwei Jahre nach Palliativtrepanation. (Völlige Erblindung.)

Erbrechen und besonders die Vernichtung der Sehkraft durch Stauungspapille, die schwere Beschwerden bei den Patienten hervorrufen und ihnen das Leben oft unerträglich machen.

In den letzten Jahren ist zur Beseitigung oder wenigstens zur vorübergehenden Abschwächung der genannten Beschwerden ja hauptsächlich die Palliativtrepanation empfohlen. Wir haben auch in 14 Fällen die Palliativtrepanation vornehmen lassen. In allen Fällen bis auf 2 liessen die Kopfschmerzen nach der Trepanation ganz erheblich nach, und dieselben stellten sich auch im späteren Verlaufe nur äusserst selten und nur in geringem Grade wieder ein. In 6 Fällen konnte auch eine Besserung der Sehschärfe und ein Rückgang der Stauungspapille im unmittelbaren Anschluss an die Palliativtrepanation festgestellt werden. In 8 Fällen blieb aber ein derartiger Erfolg aus,

und die Stauungspapille nahm trotz Palliativtrepanation ihren Fortschritt. Wie sich bei der Sektion ergab, handelte es sich bei diesen Fällen immer um sehr grosse Tumoren, die ihren Sitz in den Zentralganglien oder auch im Stirnhirn hatten. Auf der anderen Seite muss ich aber erwähnen, dass ich bei 5 Fällen im Anschluss an eine Palliativtrepanation grosse Gehirnprolapse gesehen habe (siehe auch Abbild.). In 3 von diesen Fällen wurde der Prolaps so hochgradig, dass er die Hautnarbe sprengte, dass die Gehirnmasse aus der Wunde heraustrat. Durch eine hinzugekommene sekundäre Infektion wurde dann ein sehr qualvolles Ende hervorgerufen.

Wer derartige ungünstige Erfolge der Palliativtrepanation gesehen hat, wird selbstverständlich bei der Frage, ob eine derartige Trepanation ausgeführt werden soll oder nicht, etwas skeptischer sein, als der, welcher ähnliche Erfahrungen nicht gehabt hat. Ich habe auf jeden Fall auf Grund dieser Erfahrungen bei allen Fällen von Gehirntumoren, wo ich eine Lokaldiagnose nicht stellen konnte, zunächst wieder eine Schmierkur mit Quecksilber vorgenommen und gleichzeitig hohe Joddosen gegeben. Wenn unter dieser Behandlung die Sehschärfe abnahm und die Stauungspapille zunahm, habe ich dann allerdings zur Palliativtrepanation geraten. Ich weiss sehr wohl, dass man mit dieser internen Therapie auch keine grossen Erfolge erzielen kann, und doch habe ich mehrere Fälle gesehen, wo bei echten Gehirntumoren durch Jod- und Quecksilberbehandlung eine lang anhaltende Besserung und eine Beseitigung der schlimmsten Beschwerden erzielt wurde. Ich lasse im Folgenden 3 hierhin gehörige Krankengeschichten folgen, die mir von besonderer Wichtigkeit zu sein scheinen.

Fall 9. Frida M. 6 Jahre alt. Aus gesunder Familie. Selbst immer gesund gewesen. Seit drei Monaten vor der ersten Untersuchung durch mich Kopfschmerzen, die an Heftigkeit zunahmen. 14 Tage vor der Untersuchung lähmungsartige Schwäche im linken Arm. Die objektive Untersuchung ergab: Mittelkräftiges Kind mit gesunden inneren Organen. Beiderseits Stauungspapille, rechts ausgesprochener als links. Linker Facialis etwas schwächer innerviert als der rechte. Spastische Parese des linken Arms. An den Beinen keine Reflexunterschiede. Keine anderweitigen Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Wassermannsche Reaktion, im Blutserum negativ. Die Eltern konnten sich zu einer Operation nicht entschliessen. Es wurde deswegen eine Quecksilberschmierkur vorgenommen und gleichzeitig Jod gegeben. Unter dieser Kur ging die Stauungspapille zurück und die Lähmung im linken Arm wurde geringer. Die subjektiven Beschwerden schwanden vollkommen. Ein halbes Jahr später wurde die Lähmung wieder schlimmer und es trat wieder eine neue Stauungspapille auf. Eine nochmalige Schmierkur mit gleichzeitiger innerer Jodgabe hatte

denselben guten Erfolg wie früher. Ein Jahr später wurde die Kur nochmals wiederholt. Das Kind bietet jetzt eine leichte Parese im linken Arm und Neuritis optica. Subjektiv keine nennenswerten Beschwerden.

Wenn ich auch überzeugt bin, dass der Tumor in absehbarer Zeit weitere Fortschritte machen und zu einem ungünstigen Ausgange führen wird, so ist es auf der anderen Seite doch gelungen, das Kind über 2 Jahre einigermaßen beschwerdefrei zu halten.

Fall 10. Hermann L. 47 Jahre alt. Aus gesunder Familie. Die Krankheit begann im Jahre 1909 mit Kopfschmerzen, zu denen sich dann später eine Abnahme des Sehvermögens gesellte. Die Untersuchung ergab: Mittelkräftiger Mann in gutem Ernährungszustande und gesunden inneren Organen. Wassermannsche Reaktion negativ. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, rechts noch mehr als links. Keinerlei Störungen der Reflexe. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Auf Schmierkur und Jod besserte sich der Zustand erheblich. Die Stauungspapille kam zum Rückgang. Auf dem linken Auge blieben $\frac{7}{10}$, auf dem rechten Auge $\frac{6}{10}$ Sehschärfe vorhanden. Die subjektiven Beschwerden verschwanden vollkommen. Der Mann blieb fast ein Jahr beschwerdefrei; dann stellten sich wieder Kopfschmerzen ein. Er kam zu mir, um sich neuen Rat zu holen. Die objektive Untersuchung ergab eine frische Stauungspapille beiderseits, eine spastische Parese der ganzen linken Körperseite. Ich schlug Wiederholung der Schmierkur vor. Aber schon wenige Tage später trat plötzlich Exitus ein. Die Sektion ergab einen etwa faustgrossen Tumor (Sarkom) im Gebiete der grossen Ganglien rechts. Der Tumor war auch in die innere Kapsel hineingewuchert.

Auch in diesem Falle hat die interne Behandlung mit Quecksilber und Jod doch auf jeden Fall nicht geschadet, sondern doch sicherlich einen Nutzen hervorgerufen, wenn man auch noch so skeptisch der internen Behandlung gegenübersteht. Der Mann ist ein Jahr vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig geblieben. Ob durch eine Palliativtrepanation ein grösserer Erfolg erzielt worden wäre, erscheint mir immerhin zweifelhaft.

Bei dem 3. Fall handelt es sich um ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den vorhergehenden.

Fall 11. Ein Mann im Alter von 37 Jahren erkrankte mit Kopfschmerzen. Objektiv nachweisbar war Stauungspapille. Auf Schmierkur und Jod trat Besserung ein, die $2\frac{1}{2}$ Jahre anhielt; dann rasche Verschlechterung. Objektiv: Lähmung der rechten Seite, frische Stauungspapille und psychische Störungen in Form eines katatonischen Symptomenkomplexes. Nach sechswöchigem Krankenlager Exitus. Die Sektion ergab faustgrossen Tumor, der zum Teil cystisch erweicht war (Gliom), im Gebiet der Grosshirnganglien links.

Auch in diesem Falle sei betont, dass der Patient nach der Schmierkur sich subjektiv völlig gesund gefühlt hat und auch über

zwei Jahre als Diakon ohne nennenswerte Beschwerden gearbeitet hat.

Auf Grund dieser und ähnlicher Erfahrungen halte ich mich für durchaus berechtigt, bei Gehirntumoren, deren Lokaldiagnose nicht näher bestimmt werden kann, oder die operativ nicht angreifbar sind, zunächst es mit Schmierkur und inneren Gaben von Jod zu versuchen. Ich kann mich keineswegs der Ansicht Horsleys anschliessen, der eine derartige Behandlung kurzweg als falsch erklärt. Selbstverständlich ist erforderlich, die Patienten während dieser Kur genau zu beobachten und regelmässigen Untersuchungen zu unterziehen. Verschlimmert sich der Zustand erheblich und nimmt besonders die Stauungspapille zu, bzw. die Sehschärfe ab, so muss natürlich sofort zu einem operativen Eingriff geraten werden. Ich halte es jedoch auch für gut, nach einer eventuellen Palliativtrepanation noch die Schmierkur und die interne Behandlung mit Jod fortzusetzen.

Die Forderung Horsleys, auch bei spezifisch syphilitischen Tumoren sofort zu trepanieren und mit Sublimat auszuspülen, ist von anderer Seite schon mehrfach widerlegt worden, so dass ich hierauf nicht nochmals näher einzugehen brauche. Es ist ja richtig, dass es syphilitische Neubildungen gibt, die der gewöhnlichen internen Behandlung trotzen, aber das sind nur Ausnahmefälle, und es ist daher richtig, bei syphilitischen Neubildungen erst eine spezifische Behandlung zu versuchen und erst, wenn diese nichts nützt, zur Trepanation zu schreiten.

Fassen wir das Ergebnis der in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diagnose eines Gehirntumors im allgemeinen können wir schon verhältnismässig frühzeitig stellen.
2. Bei der Lokaldiagnose bestehen zum Teil noch recht erhebliche Schwierigkeiten. In sehr vielen Fällen kann der Tumor erst richtig lokalisiert werden, wenn er eine gewisse Grösse erlangt hat. In 70—80 Proz. der Fälle ist eine richtige Lokaldiagnose zu stellen.
3. Die Zahl der Gehirntumoren, welche gut lokalisiert werden können, dem operativen Eingriff zugänglich sind und operativ radikal entfernt werden können, sind nur sehr gering. Die Zahl derartig günstig liegender Fälle ist meines Erachtens auf höchstens 5 Proz. zu schätzen.
4. Pathologisch-anatomisch sind die meisten Gehirntumoren Sarkome und Gliome.
5. Sobald eine Lokaldiagnose mit einigermaßen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, und der Tumor einer

Operation zugänglich ist, muss versucht werden, den Tumor durch Operation radikal zu entfernen.

6. In allen übrigen Fällen ist man berechtigt, erst durch interne Behandlung (Quecksilber und Jod) zu versuchen eine Besserung zu erzielen. Tritt unter einer solchen Behandlung eine Verschlimmerung ein und nimmt insbesondere die Stauungspapille zu, bzw. die Sehschärfe ab, so muss zur Palliativtrepanation geschritten werden.

7, Spezifisch syphilitische Neubildungen sind zunächst mit Quecksilber und Jod zu behandeln. In den wenigen Fällen, in denen man hiermit nicht zum Ziele kommt, muss auch hier operativ eingegriffen werden.

Hedemünden, im Januar 1914.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg
(Geheimrat Hoche).

Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund.

Von

Privatdozent **Dr. Alfred Hauptmann,**

Assistent am Eppendorfer Krankenhaus (Abteilung Dr. Nonne) vom 1. April
1909 bis 1. Juni 1911.

Lange Jahre hindurch hat man den Veränderungen, welche im Sekundärstadium der Lues am Zentralnervensystem sich abspielen, wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Wohl wusste man, dass schon in diesem frühen Stadium echt syphilitische Prozesse am Gehirn, Rückenmark und seinen Häuten vorkommen können, auf die leichtesten Anfänge einer syphilitischen Meningealaffektion hatte man aber erst seit wenigen Jahren achten gelernt, als man bei der Behandlung der Syphilis mit Salvarsan wieder und immer wieder krankhafte Symptome von seiten des Zentralnervensystems auftreten sah, die sogenannten Neurorezidive, die wohl jetzt allgemein gedeutet werden als das durch eine nicht vollkommen erreichte Vernichtung aller vorhandenen Spirochäten hervorgerufene Aufflammen eines latent vorhanden gewesenen syphilitischen zentralen Prozesses.

Man hatte früher diesen ersten Stadien einer syphilitischen Meningitis so wenig Beachtung geschenkt, weil nur in seltenen Fällen Symptome aufgetreten waren, welche zu einer genauen Untersuchung des Zentralnervensystems seitens der Syphilidologen Veranlassung gegeben hätten. Erst jetzt im Streite der beiden Lager, ob die Neurorezidive Folge einer Arsenschädigung seien, oder Äusserungen echt syphilitischer Vorgänge, stellte man fest, dass in einer relativ grossen Zahl von Lues II-Fällen Erkrankungen von Hirnnerven (meist Opticus und Acusticus) vorlagen, die erst durch spezialistische Untersuchungen gefunden wurden, und die deshalb früheren Untersuchern grösstenteils entgangen waren, weil die geringen subjektiven Beschwerden die Patienten nicht zum Arzte führten.

Nun sind trotz der genauen Beobachtung, die man an gewissen

Kliniken allen Syphilitikern angedeihen liess, doch Fälle gefunden worden, bei welchen weder irgendwelche subjektive nervöse Beschwerden bestanden, noch durch die genaueste Untersuchung ein Ergriffensein des Zentralnervensystems festgestellt werden konnte, bei welchen aber nach Salvarsanbehandlung dennoch Neurorezidive auftraten. Nach den Erfahrungen bei anderen Neurorezidiven durfte man schliessen, dass auch hier latente meningitische Prozesse vorhanden gewesen sein mussten, und Liquoruntersuchungen solcher Fälle bestätigten diese Annahme schliesslich auch.

Durch die Untersuchungen von Merzbacher, Schoenborn, Nonne und Apelt u. v. a. war ja bekannt, dass im Sekundärstadium der Lues in einem geringen Prozentsatz (30 bis 40 Proz.) eine Lymphozytose im Liquor vorhanden ist. Und Ravaut (37. 38. 39) vertrat seit langem den Standpunkt, dass Liquorveränderungen lange Zeit manifesten klinischen Erscheinungen vorausgehen können, dass der Liquor wieder normal werden könne, ohne dass klinische Symptome überhaupt aufgetreten sein müssten, dass aber jede Veränderung des Liquor für eine Erkrankung des Zentralnervensystems spreche. Er stellte diese klinisch latent beibenden meningitischen Veränderungen als „meningo-recidives histologiques“ den manifesten Neurorezidiven in Parallele. Während man in den ersten Jahren der Liquoruntersuchungen sich meist mit der Bestimmung der morphologischen Elemente begnügt hatte, hat man in der letzten Zeit auch die chemischen und serologischen Bestandteile (Eiweissvermehrung, Wassermannsche Reaktion) mit in den Kreis der Untersuchung gezogen und ist hierbei zu Resultaten gelangt, die das bisher so fest fundierte Gebäude der diagnostischen Liquoruntersuchung scheinbar zu stürzen drohten. Nur „scheinbar“, denn im Folgenden soll zu zeigen versucht werden, dass nicht die bisher gewonnene Sicherheit durch die neuen Resultate abgenommen hat, sondern im Gegenteil wir hinzugelernt haben, schon zu einer Zeit die syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems durch die Liquoruntersuchung zu erkennen, wo wir durch kein klinisches Symptom auf ihr Vorhandensein aufmerksam gemacht werden, und wo, was besonders wichtig erscheint, wir durch eine geeignet dosierte Behandlung nicht nur die jetzt bestehende Affektion heilen, sondern möglicherweise späteren Erkrankungen des Zentralnervensystems, die wir bisher unter dem Namen der Metasyphilis zusammengefasst haben, vorbeugen können.

Denn wir können wohl nicht umhin, zumal jetzt durch Noguchi auch im Gehirn von Paralytikern Spirochäten gefunden worden sind, anzunehmen, dass die sogenannten metaluetischen Erkrankungen ihre

Entstehung einigen wenigen im Organismus zurückgebliebenen (ob gerade den im Zentralnervensystem gefundenen bleibe dahingestellt) Spirochäten verdanken, die, vielleicht in ihrer Virulenz verändert, durch toxische Wirkungen zur Entwicklung einer Tabes oder Paralyse Veranlassung geben. Und wenn wir ferner durch die Untersuchungen von Nichols und Hough (35), Steiner (40) u. a. erfahren haben, dass Impfversuche an Kaninchen mit Liquor von Lues II-Fällen positive Resultate ergeben haben, dass also das Zentralnervensystem zu dieser Zeit virulente Spirochäten beherbergt, so ist wohl der Schluss durchaus berechtigt, dass nur die Syphilitiker später Aussicht haben, metaluetisch zu erkranken, bei welchen infolge ungenügender Behandlung noch Spirochäten in irgendwelchen Schlupfwinkeln zurückgeblieben sind. Freilich wird die Richtigkeit dieser Annahme erst nach Jahren sich dartun können, wenn durch gemeinsame Arbeit von Syphilidologen und Neurologen resp. Psychiatern sich nachweisen lassen wird, ob gerade die Syphilitiker das Kontingent stellen für die metaluetischen Erkrankungen, deren Liquor auch durch Behandlung nicht wieder normal wurde, resp. die mit der Behandlung aufhörten, bevor dieses Ziel erreicht war.

Statistische Untersuchungen von Mattauschek und Pilcz (30, 31) scheinen diese Annahme, wenigstens was die Behandlung der Lues überhaupt anlangt, zu stützen; die Autoren fanden, dass gerade die Syphilitiker am häufigsten an Paralyse oder Tabes erkrankten, deren Lues garnicht oder ungenügend behandelt war, oder deren Lues ungewöhnlich leicht verlief, was dann wohl meist eine geringe, d. h. ungenügende Behandlung zur Folge hatte.

Die Liquoruntersuchung wird also nun nicht, wie bisher, nur eine Domäne der Neurologen bleiben, sondern muss Allgemeingut werden. Da ist es natürlich unbedingt notwendig, festzustellen, ob die Liquorveränderungen, die wir im Sekundärstadium der Lues finden, mit Sicherheit verwendet werden dürfen für die Diagnose einer syphilitischen Meningealaffektion. Wo ja deutlich cerebrale oder spinale Erscheinungen vorhanden sind, da wird man, wenn man noch dazu einen in irgendeiner Hinsicht pathologisch veränderten Liquor findet, nicht zweifelhaft sein über die gemeinsame Wurzel dieser Befunde. Wie aber ist es, wenn nur Liquorveränderungen vorhanden sind, wenn nicht ein klinisches Symptom für ein Ergriffensein des Zentralnervensystems spricht? Dürfen wir auch dann annehmen, dass eine echt syphilitische Affektion des Zentralorgans vorliegt?

Diese Frage ist deswegen sehr schwer zu beantworten, weil wir nur sehr selten Gelegenheit haben, Gehirn oder Rückenmark eines Syphilitikers aus diesem Stadium zu untersuchen, dessen Liquorbefund

intra vitam auch festgestellt worden war. Und wo der anatomische Beweis fehlt, da werden immer wieder Einwände geltend gemacht werden, die hier schwerer als bei manchen anderen ähnlichen Fragen zurückzuweisen sind. Nun sind zwar, soweit ich die Literatur durchsucht habe, 3 zur Autopsie gelangte Fälle vorhanden; deren Resultate widersprechen sich aber zum Teil. Man ist deshalb darauf angewiesen, klinische Beobachtungen den entsprechenden Ergebnissen von Liquoruntersuchungen gegenüberzustellen. Um hieraus auch nur einigermaßen gültige Schlüsse zu ziehen, muss freilich ein sehr grosses Beobachtungsmaterial vorliegen. Hierzu genügen die wenigen Fälle, die ich seit einiger Zeit hier an der Hautklinik beobachten, untersuchen und lumbalpunktieren durfte, zusammen mit einigen Privatfällen, durchaus nicht. Und auch den meisten anderen Untersuchern (mit Ausnahme vielleicht von Dreyfus) geht es ebenso. Ich habe deshalb die einschlägige Literatur daraufhin durchsucht, welche Fälle geeignet wären, die Frage der Lösung näher zu bringen. Nicht viele sind zu verwerten, da nur selten klinische und Liquoruntersuchung mit der hierfür notwendigen Gründlichkeit ausgeführt worden waren. An den brauchbaren werden wir festzustellen haben, ob in der überwiegenden Anzahl von Beobachtungen normaler Befund am Liquor übereinstimmt mit somatischer (seitens des Zentralnervensystems) Gesundheit, ob klinisch-pathologische Erscheinungen vorhanden sein können, ohne dass der Liquor verändert ist, und vor allem, ob bei verändertem Liquor klinische Symptome fehlen können, welche für einen zentralen Prozess sprechen.

Ehe ich auf diese Untersuchungen eingehe, muss ich zur Begründung dessen, dass überhaupt eine Diskussion über diese Frage möglich ist, einige theoretische Punkte der Liquordiagnostik erörtern. Bis vor kurzem noch glaubte man, dass die einzige Veränderung, die mit dem Liquor von Syphilitikern vor sich gehen könne, die Lymphocytenvermehrung sei. Das lag daran, dass man einmal sehr selten Syphilitiker gerade im Sekundärstadium punktierte, dann aber vor allem, dass die syphilitischen Antikörper, welche die Wassermannsche Reaktion bedingen, im Liquor in so geringer Quantität vorhanden sind, dass sie bei Anstellung der üblichen Wassermann-Reaktion nicht nachgewiesen werden können. Als ich (22) dann auf Nonnes Abteilung bei Ausarbeitung der sogenannten Auswertungsmethode auch den Liquor von Syphilitikern untersuchte, um festzustellen, ob nicht etwa durch Filtration aus dem Blute Antikörper in den Liquor übergingen, die dann bei Verwendung von grösseren Liquormengen zur Reaktion ein positives unspezifisches Resultat gäben, fand ich nie positive Wassermann-Reaktion, weil ich nie Syphilitiker des Sekundär-

stadiums untersuchte. Und ähnlich verhielt es sich mit der Nonneschen Phase I-Reaktion, welche bekanntlich die Globulinvermehrung im Liquor anzeigt. So kam man zur Aufstellung des Satzes, dass wohl Lymphocytose in einem gewissen Prozentsatze im Liquor von Syphilitikern vorhanden sei, dass aber Phase I-Reaktion und vor allem Wassermann-Reaktion, selbst bei Auswertung, fehlen. Gerade in dem negativen Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Auswertung hatte man eine ausgezeichnete Handhabe zur Ausschliessung syphilitischer Prozesse am Zentralnervensystem; denn Phase I-Reaktion und Lymphocytose können ja, wie Nonne zeigte, auch einmal durch andere Prozesse (andersartige Meningitiden, Abszess, Tumor, multiple Sklerose u. a. m.) verursacht sein. Nun schien diese diagnostische Sicherheit wankend zu werden, als man durch die jüngsten Untersuchungen von Max Fränkel (15), von Bergl und Klausner (5), Gamper und Skutezky (18), Mattauschek (32), von Zaloziecki (52. 53), Dreyfus (11. 12. 13), Wechselmann (46. 47) und einigen anderen fand, dass im Liquor von Syphilitikern, gerade des Sekundärstadiums, gelegentlich auch Phase I-Reaktion und Wassermannsche Reaktion bei Auswertung vorkamen. Fränkel (15) warf, gestützt auf einen Autopsiebefund (auf den wir später noch zu sprechen kommen werden), der keine syphilitischen Veränderungen am Zentralnervensystem ergeben hatte, obgleich die Liquorreaktion positiv gewesen war, mit Recht die Frage auf, ob man den positiven Ausfall der Wassermann-Reaktion demnach noch mit Sicherheit verwenden dürfe für die Diagnose eines syphilitischen Prozesses am Zentralorgan, oder ob nicht in derartigen Fällen die positive Reaktion bei höheren Liquorwerten nur bedingt sei durch Antikörper, welche aus dem Blut in den Liquor hineinfiltriert seien. Er lässt die Frage unentschieden, kommt aber doch schliesslich zu der Erwägung, ob nicht „vielleicht gerade der positive Ausfall der Reaktion schon Hinweise auf eine bevorstehende, resp. schon in Entwicklung begriffene Erkrankung des Nervensystems biete“ (der betreffende Patient war 5 Tage nach Salvarsan-Injektion unter epileptiformen Krämpfen zugrunde gegangen).

Die Frage, ob bei Lues II etwa syphilitische Antikörper aus dem Blute in den Liquor filtrieren können, hängt eng zusammen, oder ist eigentlich gleichbedeutend mit der Frage nach der Ursache der Wassermann-Reaktion im Liquor überhaupt. Es sind hier zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder die Antikörper filtrieren aus dem Blute in den Liquor, oder ihre Bildungsstätte ist das Zentralnervensystem selbst. Für die zweite Annahme waren namentlich Wassermann und Plaut eingetreten, für die erste kämpft in jüngster Zeit

vor allem Zaloziecki (53). Mit Plant kann man für die zweite Annahme die Tatsache anführen, dass bei Paralyse die Wassermann-Reaktion im Liquor bisweilen stärker vorhanden ist, als im Blute; andererseits muss man Zaloziecki Recht geben, wenn er aus biologischen Gründen gegen einen einfachen quantitativen Vergleich der Stärke der Reaktion im Liquor und im Serum angeht. Durch die Untersuchungen von Friedemann (17), von Gross und Volk (20) u. a. m. ist bekannt, dass die Wassermann-Reaktion bedingt ist durch Stoffe, welche an der Globulinfraction des Serums haften; während nun beim normalen Serum die Albumine die komplementbindende Eigenschaft der Globulinfraction aufheben, werden die Globuline syphilitischer Sera durch die Albumine nicht beeinflusst. Durch einen Überschuss hemmender Substanzen kann also eine eigentlich positive Reaktion unter Umständen verhindert werden. Der Liquor verhält sich in dieser Beziehung wahrscheinlich anders, und so beweist vielleicht ein schwächerer Ausfall der Reaktion im Serum gegenüber der im Liquor noch nicht ein entsprechend geringeres Vorhandensein von Antikörpern im Blute. Immerhin wird man Fälle mit positiver Liquorreaktion bei völlig negativer Blutreaktion (Zeissler, Schütze, Jakobsthal, H. Boas, Stühmer u. a.) doch nicht ohne weiteres mit dieser Erklärung abtun können.

Nun wissen wir allerdings, dass unter gewissen Bedingungen eine Filtration von Antikörpern aus dem Blute in den Liquor stattfindet. Ich (22) konnte von einem Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem Syphilitiker mit positiver Blutreaktion berichten, dessen positive Liquorreaktion zurückzuführen war auf Filtration aus dem Blute, da die mikroskopische Untersuchung keine Anhaltspunkte ergab für das Vorhandensein einer syphilitischen cerebralen Erkrankung. Wassermeyer und Bering beobachteten etwas Ähnliches bei einer Meningitis purulenta, Assmann bei einer Meningealtuberkulose, Mucha (33) bei einem Kinde mit sekundär-luetischen Erscheinungen, dessen Liquor nach einer von einer Ohreiterung ausgegangenen Meningitis positiv reagierte. Zaloziecki hat 1909 einen dem meinen ähnlichen Fall von tuberkulöser Meningitis mit positiver Liquorreaktion mitgeteilt und bringt vor allem in seiner jüngsten Arbeit (53) drei weitere Fälle: eine tuberkulöse Meningitis und eine Meningoencephalitis chron. tbc., beide mit Sektionsbefund, und eine Meningitis, bedingt durch den Weichselbaumschen Meningococcus, welcher letzterer Fall dadurch besonders beweisend scheint, dass die anfangs positive Wassermann-Reaktion im Liquor nach Abheilen der Meningitis, nachdem auch der Liquor im übrigen normal geworden war, völlig verschwand. In solchen seltenen Fällen also, wo bei einem syphilitischen Individuum

eine Meningitis eine abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefässe hervorruft, ist die Wassermann-Reaktion im Liquor unspezifisch, nicht beweisend für eine syphilitische Affektion des Zentralnervensystems. Diagnostisch werden solche Fälle ja selten Schwierigkeiten bereiten. Dass auch der Nachweis von chemischen Substanzen, von Agglutininen, Präcipitinen, von nicht-syphilitischen Antikörpern bei Meningitis die abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefässe unter solchen Umständen dartut, will ich hier nicht näher ausführen und verweise in dieser Hinsicht auf die Literaturangabe bei Zaloziecki (53). Nur auf einige neue Forschungsergebnisse der Autoren Weil und Kafka (48) muss ich noch eingehen, weil sie uns eine abnorme Permeabilität der Meningealgefässe gerade bei den Krankheiten gezeigt haben, die uns hier interessieren, bei denluetischen und metaluetischen Cerebrospinalerkrankungen. Die Autoren wollten gefunden haben, dass speziell bei Paralyse sich mit geeigneten Methoden im Liquor Hammelblutamboceptoren nachweisen lassen, wie sie, allerdings in sehr viel grösseren Mengen, normal auch im Blute vorkommen. Wenn auch die anfangs auf diese Methode gesetzten Hoffnungen, ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber den anderen syphilitischen und metasyphilitischen Krankheiten des Nervensystems zu haben, sich durch die weiteren Ergebnisse der Autoren und ihrer Nachuntersucher (Hauptmann [23], Boas und Neve [8], Zaloziecki u. a.) nicht bestätigen, da man die gleichen Körper auch bei Tabes und Lues cerebrospinalis im Liquor (wenn auch seltener als bei Paralyse) fand, so waren diese Untersuchungen doch insofern sehr wertvoll, als sie zeigten, dass auch bei diesen chronischen Prozessen eine abnorme Durchlässigkeit der Meningealgefässe vorhanden ist. Und Zaloziecki (52) hat dies unter anderem zum Anlass genommen, seine Annahme der Herkunft der syphilitischen Antikörper im Liquor als Filtrationsprodukt des Blutes zu stützen. Auf Grund von Untersuchungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, kam er zu dem Resultat, dass der Nachweis der Hammelblutamboceptoren im Liquor eng an die Vermehrung des Eiweissgehaltes desselben gebunden sei, und dass er prinzipiell bei allen Krankheiten gelingen könnte, die mit Liquoreiweissvermehrung einhergehen. So fand er Hammelblutamboceptoren ausser bei Paralyse auch noch bei tuberkulöser und eitriger Meningitis (was mit Untersuchungen anderer Autoren übereinstimmt), bei einigen Fällen von Tabes, Lues cerebri, Tumor cerebri, Abscessus cerebri, cerebralen Blutungen, Caries vertebrae und, was besonders für uns interessant ist, bei einigen „frühluetischen Meningitiden“.

Es mag wohl zugegeben werden, dass die Resultate dieser Untersuchungen manches Bestechende haben für die Annahme der Filtra-

tionstheorie; bei näherer Überlegung jedoch drängen sich einige Einwände auf: Selbst wenn man Zaloziecki zustimmt, dass wegen der geringen Quantität der im Liquor vorhandenen Hammelblutamboceptoren eine negative Reaktion noch nichts gegen eine abnorme Permeabilität der Meningen beweise, so kommt man doch schwer an der auffälligen Tatsache vorbei, dass in allen Fällen von Paralyse und bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Tabes und Lues cerebrospinalis (zumal bei Anwendung der Auswertungsmethode) die Wassermannsche Reaktion im Liquor positiv ausfällt, während sich Hammelblutamboceptoren, besonders bei den beiden letztgenannten Krankheiten, relativ selten finden. Wenn die syphilitischen Antikörper im Liquor ihre Entstehung einer Filtration aus dem Blute verdanken, so müsste man eigentlich in weit höherem Grade, als es der Fall ist, ein Parallelgehen der Wassermann-Reaktion und der Weil-Kafkaschen Reaktion finden. Und entsprechend müssten auch auf die Therapie hin beide Reaktionen wenigstens annähernd in gleichem Tempo verschwinden; das ist aber auch nicht der Fall, wie z. B. der Fall einer frühluetischen Meningitis (auf S. 212 der Zalozieckischen [52] Arbeit) beweist: Hier waren bei der 1. Punktion Weil-Kafka und Wassermann stark positiv, bei der 2. Punktion, nach vierwöchiger Schmierkur, Weil-Kafka negativ, Wassermann in doppelter Dosis noch stark positiv. Hiernach dürfte man annehmen, dass sich im Verlaufe des Abheilens der Meningitis zunächst die Permeabilität der Gefäße gebessert hat, resp. dass sie geschwunden ist; wäre hiervon die Wassermann-Reaktion im Liquor abhängig, so müsste sie auch geschwunden sein, während sie bestehen bleibt, wenn sie ihr Entstehen den syphilitischen Prozessen im Zentralorgan selbst verdankt. Und noch ein weiterer Fall aus der Arbeit von Zaloziecki scheint mir das Gleiche zu beweisen: „Ein Salvarsantodesfall mit typischem Sektionsbefunde (Encephalitis haemorrhagica)“, dessen Liquor selbst bis zur fünffachen Menge nach Wassermann negativ reagierte, während die Weil-Kafkasche Reaktion sehr stark positiv war. Hier fehlten also die syphilitischen Antikörper im Liquor, obgleich sie bei der vorhandenen Meningealpermeabilität sehr wohl aus dem Blute hätten hinüberfiltrieren können.

Alle diese Überlegungen sprechen meiner Meinung nach dafür, dass die Permeabilität der Meningen nicht die Ursache abgibt für das Auftreten der syphilitischen Antikörper im Liquor, dass diese vielmehr ihr Entstehen den syphilitischen Prozessen im Zentralnervensystem direkt verdanken. Positiver Liquor-Wassermann spricht demnach für einen aktiven syphilitischen Vorgang im Zentralnervensystem (wenn tuberkulöse oder

eitrige Meningitis ausgeschlossen sind). Von diesem theoretischen Standpunkt aus betrachtet, würden wir also aus dem positiven Ausfall der Liquor-Wassermannreaktion im Sekundärstadium der Lues auf das Vorhandensein einer früh-luetischen Meningitis schliessen dürfen.

Was sagt uns nun die vergleichende Gegenüberstellung von Resultaten klinischer Untersuchung und Liquorbefunden?

Wenn wir das beweisendste Material, die Autopsiebefunde, an die Spitze stellen, so berichtet Fränkel (15) von einem Mann, bei dem die Infektion 5 Monate zurücklag, der mit Papeln im Vorhautsack und am After ins Krankenhaus kam. Das Nervensystem war gesund. Die Wassermannsche Blutreaktion war positiv, schwach positiv auch die Liquorreaktion, Phase I negativ; 5 Tage nach einer Injektion von Neo-Salvarsan traten epileptische Anfälle auf, nach dreitägigem Koma Exitus. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab sowohl makroskopisch wie mikroskopisch nichts Pathologisches.

Das negative Ergebnis der anatomischen Untersuchung, die durch Prof. Simmonds ausgeführt war, scheint hier beweisend für die Annahme einer unspezifischen Wassermann-Reaktion im Liquor. Ohne irgendwie die Gültigkeit des anatomischen Befundes anzweifeln zu wollen, so haben doch Schlüsse, die auf negativen Resultaten aufgebaut sind, immer wenig Beweiskräftiges. Es sind ja sicher keine groben und vor allem wohl keine über das ganze Zentralnervensystem hin verbreitete Prozesse, die sich in diesem Stadium abspielen, und so ist, wie wohl jeder Hirnanatom zugeben wird, selbst bei sehr subtiler Untersuchung durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, dass irgendwelche pathologischen Herde der Untersuchung entgehen. Ich bin mir durchaus bewusst, dass mit dieser Annahme die Frage ebenso wenig entgegengesetzt entschieden ist, zusammen mit den zwei anderen Autopsiebefunden aber, die positive Resultate gezeitigt haben, mag diese Überlegung immerhin zugelassen werden. Zu Bedenken Anlass gibt aber wohl auch der klinische Verlauf: Wie ich eingangs schon ausführte, stehen wir heute aus Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann (vgl. hierüber die reichhaltige Literatur bei Ehrlich und Benario) auf dem Standpunkte, dass die sogenannten Neurorezidive nur auftreten, wenn schon vor der Vornahme der Salvarsaninjektion das Zentralnervensystem von Spirochäten durchsetzt ist. Die epileptiformen Anfälle, die bei dem Fränkelschen Patienten 5 Tage nach der Injektion auftraten, sind wohl kaum anders, denn als Neurorezidiv zu deuten; es liegt deshalb die Vermutung sehr nahe, dass auch hier schon Spirochäten im Gehirn vor-

handen gewesen waren, wenn auch keine klinischen Symptome darauf hinwiesen.

Einen zweiten Autopsiebefund teilt Zaloziecki (52) mit: „Salvarsan-todesfall mit typischem Sektionsbefund (Encephalitis haemorrhagica); im Liquor Lymphocytose, Phase I stark positiv, Wassermann selbst in der fünffachen Menge negativ“. Leider berichtet Z. nichts Näheres über den klinischen Verlauf; nach dem autopsischen Befunde hat es sich aber wohl um eine echte Salvarsan-Schädigung gehandelt. In diesem Falle also, wo anscheinend keine Erscheinungen eines Neurorezidivs vorhanden gewesen waren, stimmte der negative, d. h. nicht syphilitische Befund am Gehirn überein mit der negativen Wassermannreaktion im Liquor.

Und schliesslich berichtet Jakob (25) jüngst von einem dritten Sektionsbefunde: Bei einem 23jährigen Mann fanden sich ausser einem seit einem Monat bestehenden typischen Primäraffekt keine krankhaften Befunde. Auf die 1. intravenöse Salvarsaninjektion reagierte er kurz mit Kopfschmerzen und Erbrechen; 4 Tage nach der 2. Salvarsaninjektion traten unter Temperaturanstieg Krämpfe auf, die am 6. Tage zum Exitus führten. Blut-Wassermann war positiv; im Liquor fanden sich Phase I, Lymphocytose und Wassermann positiv. Bei der histologischen Untersuchung fand J. einmal die anatomischen Erscheinungen von Hyperämie und Ödem mit zahlreichen, über das ganze Gehirn verbreiteten und auch in der Rinde lokalisierten kapillaren Blutaustritten, daneben Veränderungen, die er als Zeichen einer lokalisierten Hirnschwellung deutet; dann aber stellte er deutlich entzündlich-infiltrative Veränderungen fest, die nicht an Stellen lagen, die primär durch Blutungen oder Erweichungen affiziert waren; die infiltrativen Elemente bestanden ausschliesslich aus Lymphocyten, Plasmazellen und vereinzelt Mastzellen. J. schliesst aus diesen Befunden, dass hier schon vor der Vornahme der Salvarsaninjektion sicher eine syphilitische Meningealaffektion vorgelegen hat. Ich halte diesen Fall für äusserst wichtig, weil hier ein mit der modernen Untersuchungstechnik des Nervensystems so vertrauter Autor wie Jakob uns den anatomischen Beweis für die Spezifität der Liquorreaktion erbracht hat. Es ist, gerade dem 1. Fränkelschen Fall gegenüber, interessant, dass auch hier, genau wie dort, das Neurorezidiv unter epileptiformen Krämpfen in die Erscheinung trat. Unter diesen Umständen gewinnen auch die leichten nervösen Erscheinungen, die sich an die 1. Salvarsaninjektion anschlossen, die Kopfschmerzen und das Erbrechen, an Bedeutung; denn da man wohl annehmen darf, dass an einer Klinik wie der Arning-schen „Wasserfehler“, die solche Symptome zur Folge haben können,

nicht mehr vorkommen, darf man in ihnen schon die ersten leisen Äusserungen einer syphilitischen Cerebralaaffektion erblicken. Wir werden später bei den nur klinisch beobachteten Fällen diese Annahme bestätigt finden.

Soweit wir demnach aus den drei autoptisch kontrollierten Fällen einen Schluss ziehen wollen, scheint die positive Wassermannreaktion im Liquor auch die spezifische Äusserung einer syphilitischen Meningealaaffektion im Sekundärstadium der Lues zu sein.

Wenn ich jetzt auf die nur klinisch beobachteten Fälle übergehe, so scheint es mir am zweckmässigsten, mit den Beobachtungen zu beginnen, bei welchen unzweideutige Symptome auf ein Ergriffensein des Zentralnervensystems hinwiesen. Zu diesem Material werden nach meinen obigen Ausführungen auch die Neurorezidive zu rechnen sein. Ganz besonders wertvoll scheinen mir die Fälle, bei welchen wir an mehrfachen Lumbalpunktionen während der Behandlungsdauer die Kongruenz oder Inkongruenz der klinischen Symptome mit den Liquorbefunden kontrollieren können.

Wir werden a priori nicht erwarten dürfen, dass bei den Fällen dieser Gruppe, die sicher als früh-luetische Meningitiden aufzufassen sind, die Liquorveränderungen sich wesentlich anders verhalten als bei der meist den späteren Stadien angehörenden Lues cerebrospinalis. Von dieser wissen wir, dass in fast 100 Proz. Lymphocyten- und Eiweissvermehrung vorhanden ist; die Wassermannsche Reaktion fiel aber, bevor wir die Auswertungsmethode anwandten, nur in ca. 12 Proz. positiv aus, erst mit dieser Methode erzielten wir ebenfalls in fast 100 Proz. positive Resultate. Man war deshalb berechtigt, im Gegensatz zu früher, auch den negativen Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor diagnostisch zu verwerten im Sinne des Ausschlusses einer luetischen Cerebrospinalaffektion. Ob das in dem gleichen Umfange auch für die früh-luetischen Meningitiden Geltung haben wird, vermag ich auf Grund der bisher in der Literatur angeführten Untersuchungen deshalb noch nicht zu entscheiden, weil bei einem grossen Teil der Liquor nur in der einfachen Dosis von 0,2 ccm zur Untersuchung gelangt war; hierbei gefundene negative Resultate beweisen natürlich nichts. Wo die Auswertungsmethode aber angewandt worden war (Dreyfuss, Zaloziecki, Fränkel, Kafka, Bergl, Klausner, Boas, Neve), war bei manifesten klinischen Symptomen auch die Wassermann-Reaktion positiv. Wenn also auch nach den bisherigen Untersuchungen der oben angeführte Satz für diese frühen Formen der syphilitischen Meningitis aufrecht erhalten werden dürfte, so muss doch wohl jetzt schon auf Grund theo-

retischer Erwägungen mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die geringen Mengen von Antikörpern, wie sie wohl bei den ersten Anfängen dieser Meningealaffektion im Liquor vorkommen, selbst durch die Auswertungsmethode nicht mehr nachgewiesen werden können. Nach den Untersuchungen von Gamper und Skutezky muss man den gleichen Vorbehalt wohl auch für die Lymphocytose und Eiweissvermehrung machen; die Autoren fanden (allerdings nur bei drei Fällen und bei nur geringgradigen subjektiven Symptomen in Form von nächtlichen Kopfschmerzen) keinerlei Veränderungen des Liquor.

Es erübrigt, nach diesen Ausführungen auf die einzelnen Literaturfälle, d. h. auf die Fälle näher einzugehen, die bei klinisch manifesten Symptomen die entsprechenden Liquorveränderungen, spez. Wassermannsche Reaktion boten. Sie sagen uns nichts Neues. Doch begegnete ich bei Durchsicht vieler derartiger Fälle der beachtenswerten Tatsache, dass die klinischen Symptome vollständig geschwunden sein können und doch der Liquor noch hochgradige pathologische Veränderungen aufweist.

Zaloziecki (50) berichtet (Fall II) von einem 30jährigen Arbeiter mit hartnäckig rezidivierender Lues, dessen schon vorher vorhanden gewesene Kopfschmerzen nach einer Salvarsaninjektion an Intensität zunahmen; es traten Übelkeit, Schwindel, Augenflimmern hinzu; nach acht Wochen liess sich beiderseits Neuritis optica nachweisen; der Liquor bot Eiweiss-Zellvermehrung und stark positive Wassermannreaktion. Unter fortgesetzter Behandlung bildeten sich alle Symptome zurück, er wurde beschwerdefrei entlassen. Trotzdem war bei der Entlassung im Liquor noch eine ziemlich starke Lymphocytose nachweisbar, die Phase I-Reaktion positiv, desgl. die Wassermann-Reaktion stark positiv. Also klinisch objektive und subjektive Gesundheit bei hochgradig verändertem Liquor. Nach der vorausgegangenen cerebralen Erkrankung ist natürlich über die Provenienz der Liquorveränderungen gar kein Zweifel möglich. Sie sind der Ausdruck einer noch bestehenden entzündlichen Infiltration der Meningen, die sich aber durch keinerlei klinische Symptome mehr äusserte. Die Richtigkeit dieser Annahme wird in diesem Falle auch bewiesen durch den weiteren klinischen Verlauf: Nach $\frac{1}{2}$ Jahr kam der Patient wieder zur Aufnahme wegen der cerebralen Erscheinungen, die abermals auf Behandlung schwanden.

Ganz ebenso liegen die Zaloziecki-Frühwaldschen (50) Fälle III und IV, die im Liquor positive Phase-I, Lymphocytose und Wassermann-Reaktion boten, ohne dass noch klinische subjektive und objektive Symptome vorhanden waren. Einen entsprechenden

Fall finde ich auch bei Dreyfus (12) (Fall 9), der cerebrale Erscheinungen seitens des Vestibularis und Abducens geboten hatte, die sich völlig zurückbildeten, so dass der Patient auch subjektiv beschwerdefrei entlassen wurde; trotzdem fanden sich im Liquor Phase I, Lymphocytose und Wassermann-Reaktion positiv, während die Blutreaktion negativ geworden war. Ich könnte die Zahl dieser Fälle aus den Arbeiten von Altmann und Dreyfus, und von Knick und Zaloziecki noch erheblich erweitern, ganz besonders, wenn ich noch die Fälle hinzunehme, bei welchen nur keine subjektiven Erscheinungen mehr vorhanden waren.

Bei diesen Fällen nun sind wir, mit Rücksicht auf die vorausgegangene Erkrankung, in der angenehmen Lage, mit Sicherheit die Liquorveränderungen auf eine meningeale Affektion zurückführen zu können, auch wenn keine klinischen Symptome mehr vorhanden sind. Müssen wir diese Erfahrung nicht auch auf die Fälle anwenden, die überhaupt nur ganz leichte, uncharakteristische klinische Symptome bieten, oder die ganz symptomfrei sind? Man kann doch schliesslich nicht ziemlich willkürlich die klinischen Symptome nur ihrer Intensität nach als charakteristisch oder uncharakteristisch für eine echte syphilitische Meningealaffektion verwerten. Wenn wir in so vielen Fällen von Neurorezidiven Kopfschmerzen schon vor der Salvarsaninjektion notiert finden, Kopfschmerzen, die nach der Injektion an Intensität zunehmen, und die wir, weil noch andere unzweideutige cerebrale Erscheinungen sich hinzugesellen, dann als Ausdruck einer syphilitischen Meningitis ansehen, sollten wir da nicht berechtigt sein, in jedem Falle von hartnäckigen Kopfschmerzen im Sekundärstadium der Lues, zumal wenn Liquorveränderungen vorhanden sind, eine meningeale Affektion als deren Ursache zu supponieren? Die Bewertung der klinischen Symptome ist ja auch, wie wir sehen werden, bei den einzelnen Untersuchern so durchaus verschieden, dass je nach der Bedeutung, die der eine dem einen oder anderen Symptom zumisst, die Liquorveränderungen von dem einen für spezifisch, von dem anderen für unspezifisch gehalten werden. Wenn wir nun aber sehen, wie ich oben ausführte, in wie vielen Fällen bei noch hochgradig verändertem Liquor subjektiv Gesundheit vorhanden ist, wie sehr man in vielen Fällen nach irgendwelchen cerebralen Veränderungen (Opticus, Acusticus) suchen muss, da wird man wohl nur in den seltensten Fällen mit voller Überzeugung jegliches Befallensein des Zentralnervensystems ausschliessen können. Man wird höchstens von klinischer Symptomfreiheit sprechen dürfen. Wenn wir bei solchen inzipienten Fällen nun auch nicht in der Lage sind, auf Grund vorangegangener echt meningealer Symptome

die Spezifität der Liquorveränderungen darzutun, so gestatten uns das gar nicht so selten die nachfolgenden Erscheinungen, die Neurorezidive.

Bei einer ganzen Anzahl von Patienten, die auf eine Salvarsaninjektion mit einem Neurorezidiv reagieren, finden wir vorher schon leichte cerebrale, bisweilen nur subjektive Symptome. Und würden alle Syphilitiker vor der Behandlung genau spezialistisch untersucht werden können, wir würden sicher in noch viel mehr Fällen auch objektive nervöse Erscheinungen nachweisen können. Ich führe zum Beweis die zehn von Knick und Zaloziecki (26) publizierten Fälle an, bei welchen im Sekundärstadium der Lues subjektive Erscheinungen von Kopfschmerzen, von Ohrensausen, Klingen in den Ohren, Schwindel usw. aufgetreten waren; bei ihnen allen fanden sich schon vor der Salvarsaninjektion Acusticusveränderungen; bei der Mehrzahl dieser Fälle exazerbierten alle diese Erscheinungen unter Salvarsanbehandlung, mit anderen Worten, es kam zu Neurorezidiven, ein Beweis, dass alle diese Symptome Ausdruck einer früh-luetischen Meningitis waren. Hiermit stimmt durchaus auch der Liquorbefund überein: in allen Fällen Eiweiss- und Zellvermehrung, sowie positive Wassermann-Reaktion. Ich verweise weiter auf die Fälle von Zaloziecki und Frühwald (50): Die ersten sechs Fälle hatten grösstenteils schon vor der Behandlung unbestimmte Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Kopfdruck, Nackenschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Erscheinungen, die auf Salvarsaninjektion zunahmen; auch hier entsprechender Liquorbefund. Wie leicht man durch das Fehlen subjektiver Beschwerden zu der fälschlichen Annahme eines Intakts des Zentralnervensystems gebracht werden kann, mag unter vielen die von Dreyfus (11) angeführte Beobachtung beweisen, der bei einem Patienten mit sekundärem Exanthem, ohne dass irgendwelche Beschwerden von seiten der Ohren vorhanden waren, durch spezialistische Untersuchung eine ausgesprochene Neuritis cochlearis und vestibularis feststellen lassen konnte. Auch hier trat auf Salvarsan Exazerbation auf.

Ich könnte diese Beobachtungen noch beliebig vermehren. Gerade Fälle, wie der letzte Dreyfussche zeigen, welche subtile Untersuchungen notwendig sind, um eine cerebrale Affektion mit Sicherheit ausschliessen zu können. Wäre in einem solchen Falle etwa das Neurorezidiv, aus dem allein schon auf das Vorhandensein einer syphilitischen Cerebralaaffektion geschlossen werden musste, ausgeblieben und wäre nur die Liquorveränderung vorhanden gewesen, so hätte man infolge der mangelhaften körperlichen Untersuchung von einer unspezifischen Liquorveränderung sprechen können.

Mit den aus den bisherigen Überlegungen gewonnenen Erfahrungen, dass nämlich erstens Liquorveränderungen, die wir als den Ausdruck einer sicher bestehenden früh-luetischen Meningitis ansehen müssen, vorhanden sein können, ohne dass klinische Symptome uns die Cerebralaaffektion diagnostizieren lassen, und zweitens die gleichen Liquorveränderungen vorliegen bei Fällen, die, bei leichtesten klinischen Symptomen, sich als früh-luetische Meningitiden erweisen, wie das Auftreten späterer Neurorezidive zeigt, müssen wir nun herantreten an die Untersuchung von Fällen, bei welchen klinische Symptome angeblich fehlten und doch im Liquor Wassermannsche Reaktion gefunden wurde.

Da begegnen wir zunächst Fällen, welche die gleichen leichten unbestimmten Symptome boten, wie wir sie oben bei den Patienten fanden, die auf Salvarsaninjektion mit Neurorezidiven reagierten, also Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Schwindel, Ohrensausen usw.; objektiv nachweisbare krankhafte Veränderungen wurden nicht konstatiert (bei einigen ist wohl auch nicht eine specialistische Untersuchung der Augen, Ohren usw. vorgenommen). Sollen wir nun die gleichen subjektiven Symptome in dem einen Falle als den Ausdruck einer syphilitischen Meningitis ansehen dürfen, weil die Salvarsaninjektion ein Neurorezidiv zur Folge hatte, in dem anderen sie unberücksichtigt lassen, nur weil bei ihm kein Neurorezidiv eintrat, zumal bei völlig gleichem Liquorbefund? Da wir wissen, dass durchaus nicht etwa immer ein Neurorezidiv die Folge einer Salvarsanbehandlung bei bestehender früh-luetischer Meningitis sein muss, können wir uns allein durch das Fehlen objektiver Symptome (wobei ich nochmals auf die Schwierigkeiten ihrer Auffindung hinweise), bei Übereinstimmung der subjektiven Beschwerden und des Liquorbefundes nicht veranlasst sehen, diese Fälle von jenen zu trennen. Beide Mal sind die subjektiven Beschwerden die ersten Erscheinungen der früh-luetischen Meningitis, das eine Mal sind wir schon in der Lage, objektive Veränderungen festzustellen, das andere Mal noch nicht; beide Mal aber haben wir in der Liquorveränderung ein objektives Kennzeichen der meningealen Affektion. Dass die subjektiven Beschwerden sehr wohl ein diagnostisch wertvolles Symptom bilden, geht am besten hervor aus einem Vergleich der klinischen Beobachtungen und der betreffenden Liquorbefunde je eines Untersuchers.

Wechselmann (46) berichtet über 25 Fälle von Lues II, von welchen fünf positive Wassermann-Reaktion im Liquor boten; und gerade diese fünf hatten auch Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems. Am anderen Orte (47) bespricht er die Resultate

von Liquoruntersuchungen an sieben Patienten mit Primäraffekt; sie alle hatten negative Wassermann-Reaktion im Liquor und waren nervengesund. Marcus (29) hat elf Fälle von bisher unbehandelter Lues I und II lumbalpunktiert; bei allen fehlte die Wassermann-Reaktion im Liquor, alle waren auch frei von nervösen Erscheinungen; weiter hat er den Liquor von 22 mit Salvarsan behandelten Lues II-Fällen untersucht und (ausser einem anscheinend nervengesunden Patienten [Fall 12], der positive Liquorreaktion bot) gerade bei zwei Patienten mit nervösen Symptomen pathologischen Liquor gefunden: Fall 28 bot Kopfschmerzen, Ohrensausen, Neuritis optica, epileptiforme Anfälle, und Fall 29 ebenfalls sehr starke Kopfschmerzen, Facialisparesie, einseitig gesteigerte Reflexe, Babinski. Boas und Neve (9) fanden unter 24 an Lues I und II erkrankten Patienten 21 mal negative Wassermann-Reaktion bei intaktem Nervensystem, von den drei positiven Fällen waren zwei Neurorezidive und nur einer bot keine meningealen Symptome. Boas und Lind (7) berichten ferner über Liquoruntersuchungen bei nervengesunden Luetikern, u. z. sechs Fällen von Lues II, zwei Fällen von Lues III und vier Fällen von Lues congenita; in allen diesen Fällen fanden sie niemals positive Wassermann-Reaktion im Liquor. Altmann und Dreyfus (1) untersuchten den Liquor von 104 Patienten, deren Lues längere oder kürzere Zeit zurücklag, die früher mit Hg ungenügend behandelt waren, und die wegen anderer Erkrankungen die Klinik aufgesucht hatten (also allerdings nicht alles Lues II-Fälle, wie die der anderen oben angeführten Untersucher) und fanden, dass gerade die zehn Fälle mit schwereren Liquorveränderungen (also positive Phase I, Lymphocytose und Wassermann-Reaktion) auch „klinisch suspekt“ waren. Sie klagten über häufige Kopfschmerzen, „rheumatische“ Beschwerden, waren psychisch nicht ganz einwandfrei.

Wir sehen also aus dieser Gegenüberstellung, dass, wo sich subjektive cerebrospinale Symptome fanden, auch Liquorveränderungen vorhanden waren, während bei subjektiver und objektiver Gesundheit auch der Liquor frei war (wenigstens fand sich nie Wassermann-Reaktion, wohl aber hin und wieder eine geringe Lymphocytose). Da ich immer die Fälle je eines Untersuchers gegenübergestellt habe, um Differenzen in der Genauigkeit, mit welcher etwa Anamnese und Befund aufgenommen worden sind, zu vermeiden, so ist wohl der Schluss berechtigt, dass die subjektiven Symptome und die Liquorveränderungen eine gemeinsame Wurzel haben, die wir in der meningealen Affektion suchen müssen.

Für diese bisher genannten Kategorien von Fällen sekundärer Lues

dürften wir also, meiner Meinung, zum mindestens wahrscheinlich gemacht haben, dass die Liquorveränderungen, speziell die Wassermann-Reaktion als der Ausdruck einer früh-luetischen Meningitis anzusehen sind. Es bliebe nun übrig, die wenigen Fälle der Literatur noch genau zu betrachten, bei welchen sich Wassermann-Reaktion im Liquor fand, ohne dass irgendwelche klinischen cerebrospinalen Symptome vorhanden gewesen wären, welche den Autoren den Schluss auf eine Erkrankung des Nervensystems gestattet hätten.

An die Spitze möchte ich hier einen anatomisch untersuchten Fall stellen: Versé konnte bei einem Fall von „Phlebitis syphilitica cerebrospinalis“ in den Spinalganglien und Rückenmarksnerven massenhaft Spirochäten nachweisen, ohne dass subjektiv irgendwelche Erscheinungen einer Wurzelneuritis vorhanden gewesen wären; im Liquor fand sich eine hochgradige Vermehrung der Leukocyten, die Wassermannsche Reaktion wurde nicht angestellt. Wir können hierin den sichersten Beweis dafür erblicken, dass nicht nur objektive, sondern auch subjektive Symptome einer cerebrospinalen Erkrankung vollkommen fehlen können, wo doch das Zentralnervensystem schon mit Spirochäten durchsetzt ist.

Bergl und Klausner (5) stellten sich die Aufgabe, den Liquor „in einem möglichst frühen Zeitpunkt vor dem eventuellen klinischen Manifestwerden irgendwelcher metaluetischer nervöser Störungen“ zu untersuchen; sie taten dies aber in 30 Fällen, von welchen „10 mehr oder weniger deutliche Nervenerscheinungen“ boten. Dass sie bei einem solchen Material auch positive Wassermannreaktion im Liquor (neben Eiweiss- und Zellvermehrung) fanden, braucht uns nach den vorangegangenen Ausführungen nicht zu wundern: Es geht aus der Veröffentlichung nicht hervor, ob gerade die Fälle mit nervösen Symptomen auch die Liquorveränderungen boten, jedenfalls widersprechen die Resultate der Untersucher nicht der Annahme einer Spezifität der Wassermannreaktion im Sekundärstadium der Lues. Fränkel (15) bringt 5 Fälle vor, die, frei von nervösen Symptomen, pathologischen Liquor aufwiesen: Auf Fall 5, der zur Autopsie gelangte, bin ich bei Besprechung des anatomischen Befundes schon eingegangen; hier möchte ich dem klinischen Verlauf dieses Falles (epileptiforme Anfälle nach Salvarsan) nur eine Beobachtung des gleichen Autors am Schlusse seiner Arbeit gegenüberstellen, wo er über einen Mann berichtet, der sich vor 8 Monaten infiziert hatte, und der nach einer sehr gründlichen Behandlung (zweimal Salvarsan, Schmierkur, 5 Einspritzungen) einen epileptischen Anfall erlitt; im Liquor fanden sich positive Wassermannreaktion, Phase I und Lymphocytose. In diesem

Fälle nimmt der Autor, wie aus dem ganzen Zusammenhange hervorgeht, eine früh-luetische Meningitis an. Ich sehe, nach meinen obigen Ausführungen über die bisher bekannten pathologisch-anatomischen Resultate, keinen Grund, den Fall 5 nicht auch in die gleiche Kategorie zu reihen. Fall 3 muss ausscheiden, da der Liquor Blut enthielt, wodurch allein schon die Wassermannreaktion hervorgerufen sein konnte. So bleiben Fall 1, 2 und 4: Fall 2 bietet eine so hohe Lymphocytenzahl (273/3), dass man hieraus schon auf eine meningeale Affektion schliessen muss; aber auch in Fall 1 und 4 ist eine Lymphocytose vorhanden, die, wenn sie an sich auch geringer ist (30/3 und 41/3), doch die Lymphocytenzahlen der anderen 9 Fälle (mit Ausnahme von Fall 8) überschreitet, die Fränkel in der gleichen Arbeit anführt, und die, ebenfalls frei von nervösen Symptomen, negative Wassermannreaktion im Liquor aufwiesen. Wenn ich auch die relativ geringen Differenzen der Lymphocytenzahlen nicht so hoch bewerte, so glaube ich doch, aus dieser Gegenüberstellung gerade der Untersuchungen des gleichen Autors zu der Vermutung berechtigt zu sein, dass das Zusammentreffen der Lymphocytenvermehrung mit der Wassermannreaktion kein zufälliges ist, sondern dass beides seine Ursache in einer meningealen syphilitischen Affektion hat. Fränkel, der zu Beginn seiner Arbeit bedauert, dass „unsere diagnostische Sicherheit, die nach Hauptmanns eingehend motivierter und von verschiedenen Seiten bestätigter Publikation gefestigt erschien, wieder bis zu einem gewissen Grade erschüttert“ ist, kommt, wie oben schon erwähnt, nach Anführung anderer (nicht sekundärluetischer) Fälle zum Schlusse der Arbeit doch selbst zu der Vermutung, dass die positive Wassermannreaktion im Liquor der spezifische Ausdruck einer früh-luetischen Meningitis sein könnte. Zaloziecki und Frühwald (50) haben den Liquor von 30 „nervengesunden Sekundärluetikern“ untersucht und fanden 6 mal positive Wassermannreaktion; sie führen leider nur 2 Fälle in extenso an, und von diesen beiden fand sich bei dem einen ein auf beginnende Neuritis optica suspekter Sehnerv, und auf eine Salvarsaninjektion reagierte der Patient mit Kopfschmerzen, der andere bot körperlich gar keine Symptome, bekam aber auf Salvarsan ebenfalls Kopfschmerzen. Aus dem Befunde einer beginnenden Neuritis und, nach meinen obigen Ausführungen über die Neurorezidive, den auf die Salvarsaninjektion folgenden Kopfschmerzen darf man wohl schliessen, dass hier schon vor der Injektion die Meningen von Spirochäten durchsetzt waren. Über die 4 anderen Fälle finden sich, wie gesagt, leider keine klinischen Daten. Es ist aber, wie bei Fränkel, auch hier bemerkenswert, dass die höchsten Lymphocytenwerte in den Wassermann-positiven Fällen vor-

handen waren, und dass hier auch der Eiweissgehalt erhöht war. Wenn ich hieraus den gleichen Schluss ziehen darf, wie ich es oben bei den Fränkelschen Untersuchungen tat, so scheint (unter Heranziehung der anderen in der Literatur niedergelegten Ergebnisse) die Lymphocytenvermehrung diejenige Veränderung des Liquor zu sein, welche am frühesten auftritt; sie ist das erste Symptom einer früh-luetischen Meningitis; dann kommt es, wohl infolge erhöhter Permeabilität der Meningealgefässe, zur Eiweissanreicherung des Liquor: die Phase I wird positiv; schliesslich lassen sich auch die Lues-Antikörper mittelst der Wassermannreaktion nachweisen¹⁾. Es bleiben noch 3 (nervengesunde mit positiver Wassermannreaktion) Fälle aus der Literatur übrig, einmal der schon oben erwähnte von Boas und Neve mitgeteilte, bei dem leider, mangels genügender Mengen von Liquor, die Eiweiss- und Zellvermehrung nicht festgestellt werden konnte, dann der gleichfalls schon erwähnte Marcussche Fall, der ausser der Wassermannreaktion auch positiven Ausfall der beiden anderen Reaktionen aufwies, und schliesslich einer der von Gamper und Skutezky untersuchten Fälle, der gleichfalls keine Symptome bot.

Es sind also gegenüber der grossen Zahl von Fällen, bei welchen der Ausfall der Liquoruntersuchung mit dem klinischen Befunde übereinstimmte, nur äusserst wenige, bei welchen der positive Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor scheinbar unspezifisch war. Und unter diesen wenigen glaube ich von den meisten gezeigt zu haben, dass irgendwelche Anhaltspunkte vorhanden waren, auf Grund welcher man zu der Annahme berechtigt war, dass die Liquorveränderungen, speziell auch die Wassermannreaktion, ihre Ursache hatten in dem Vorhandensein einer früh-luetischen Meningealaffektion.

Auf Grund der neuen Erfahrungen werden wir unsere Anschauungen über die „Syphilis à virus nerveux“ bis zu einem gewissen Grade korrigieren müssen. Wenn man früher annahm, dass es eine besondere Art der Spirochäten gebe, welche eine spezifische Affinität zum Nervensystem hätten, und in ihnen die Erreger der

1) Nach Fertigstellung der Arbeit erfahre ich auf der 43. Versammlung südwestdeut. Irrenärzte (22./23. November 1913), dass Steiner, über dessen Liquorimpfversuche oben schon berichtet ist, in einem Falle Spirochäten nachweisen konnte, wo der Liquor noch keinerlei sonstige pathologische Veränderungen aufwies, speziell auch keine Lymphocytenvermehrung. Man muss also, wenn weitere Beobachtungen dies bestätigen, das Vorhandensein von Spirochäten als die früheste pathologische Veränderung des Liquor ansehen. Es wäre dies ja auch ganz verständlich, da die entzündliche Lymphocytose erst die Reaktion auf die entzündungserregenden Spirochäten darstellt.

luetischen und metaluetischen Cerebrospinalerkrankungen sah, so wird man diese Fassung der Lehre nun, wo man weiss, dass in einem so hohen Prozentsatz (bis 80 Prozent nach Mattauschek) im Sekundärstadium der Lues das Zentralnervensystem der Sitz von Spiroächten ist, nicht mehr aufrecht erhalten können. Viel wahrscheinlicher, als dass es schon primär eine solche besondere Form von Spirochäten gebe, ist doch der Gedanke, dass von den Patienten, deren Nervensystem schon im Sekundärstadium ergriffen war, gerade die metaluetisch erkranken, bei welchen entweder infolge ungenügender Therapie noch einige Spirochäten im Zentralnervensystem zurückgeblieben sind, oder deren Organismus irgendwie verhindert, dass unsere antisypilitischen Mittel an diese Spirochäten in wirksamer Form gelangen, oder schliesslich, bei welchen Spirochäten vorhanden sind, die ihrer Art nach diesen antisypilitischen Mitteln gegenüber resistenter sind. Diese Art ist aber nicht gleichbedeutend mit den supponierten Spirochätenstämmen der Anhänger der Lues nervosa, da es dort ja Stämme mit spezifischer Affinität zum C.-N.-S. sein sollen, hier aber nur irgendwie giftfestere Stämme, die, wenn sie in einem jener 80 Prozent mit frühem Befallsein des C.-N.-S. vorhanden sind, vielleicht Veranlassung zur Entwicklung einer der metaluetischen Erkrankungen geben. Es ist verführerisch, hier näher einzugehen auf Überlegungen, wieso nun in dem einen Falle eine metaluetische Erkrankung, wobei wohl hauptsächlich eine Toxinwirkung in Betracht kommt, zustande kommt, in dem anderen eine echte Lues cerebrospinalis, wo mehr die entzündungserregende Eigenschaft der Spirochäten eine Rolle spielt; ich will aber dieser Verführung widerstehen, da es doch einstweilen nur Hypothesen bleiben müssen, was hierüber gesagt werden könnte.

Wir sind, wenn ich die bisherigen Ergebnisse zusammenfasse, zu der Überzeugung gelangt, dass die positive Wassermannreaktion im Liquor auch im Sekundärstadium der Lues nicht anders wie bei der in späteren Stadien auftretenden Lues cerebrospinalis der Ausdruck einer echten luetischen Cerebrospinalerkrankung ist, wofür als Beweis angeführt werden konnte zunächst die eingehend begründete Anschauung, nach welcher (mit wenigen Ausnahmen) die syphilitischen Antikörper ihr Auftreten im Liquor nicht einer Filtration durch die Meningealgefässe verdanken, sondern den syphilitischen Prozessen am Zentralnervensystem selbst. Einen weiteren Beweis lieferten die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen an syphilitischen Patienten: Die früh-luetischen Meningitiden können klinisch restlos abheilen, während die noch vorhandenen Liquorveränderungen doch ihre Fortexi-

stenz beweisen, und umgekehrt braucht eine solche Meningealaffektion sich nicht in klinischen Symptomen zu äussern; bisweilen tritt sie nur in Erscheinung durch sehr geringfügige subjektive Merkmale, deren Grundlage sich häufig erst durch die auf Salvarsaninjektionen folgenden Neurorezidive klar erweist. In der überwiegenden Mehrzahl der nervengesunden Fälle war der Liquor normal; wo die Wassermannreaktion einmal positiv war, konnten verschiedene Momente geltend gemacht werden für die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer meningealen Affektion.

Zum weiteren Beweise der Übereinstimmung von Liquorbefund mit klinischem Verhalten möchte ich nun noch die Resultate von Untersuchungen anführen, die zum Teil an Patienten der hiesigen dermatologischen Klinik angestellt wurden ¹⁾.

Es wurden 15 Fälle primärer und sekundärer Lues untersucht. Klinisch war ich bemüht, auf alle die Punkte genau zu achten, die nach meinen obigen Ausführungen bei derartigen Untersuchungen wesentlich sind, also auch die subjektiven Symptome in Betracht zu ziehen und die objektive Untersuchung so extensiv und intensiv wie möglich zu gestalten. Der Liquor war in allen Fällen klar, frei von Blutbeimengungen. Die Phase I-Reaktion wurde nach der Nonne-Apeltschen Originalvorschrift ausgeführt, die Lymphocytenbestimmung geschah in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer (bei den angegebenen Zahlen bezeichnet die im Zähler stehende Zahl alle in der Kammer gefundenen Zellen); die Wassermannsche Reaktion stellte ich mit dem von mir seit langem als äusserst wirksam erprobten alkoholischen Menschenherzextrakt an, wobei immer bis zur 5fachen Menge des Liquor (also bis 1,0) ausgewertet ²⁾ wurde. Eigenhemmungen des Liquor wurden nie beobachtet.

1. Sch. ♂ 26jähr. Vor 5 Jahren Tripper. Vor 4 Wochen mit Schmerzen im Hals erkrankt. Kommt in die Klinik in Begleitung seiner Braut, die frisch-luetische Erscheinungen aufweist.

Obj.: Abheilender Primäraffekt auf der rechten Tonsille. Impetigoartiger Hautausschlag.

Nervensystem gesund.

1) Herrn Prof. Jacobi, und in dessen Vertretung Herrn Dr. Taege, bin ich für die gütige Erlaubnis hierzu, Herrn Assistenzarzt Dr. Haller für die lebenswürdige Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet.

2) Siehe die Originalvorschrift. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 42

Wassermann im Blut: + + +, Ph. I: 0, Ly.: 2/3. Wassermann im Liquor: 0.

2. B. ♂ Infektion unbekannt. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr rheumatische Beschwerden in Armen und Beinen.

Obj.: Breite Kondylome ad anum. Ulzeröse Stelle zwischen den Zehen. Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: ?, Ly.: 24/3, W. i. L.: 0.

3. F. ♂ 33jähr. Vor 10 Jahren Tripper. Seit 3 Wochen Primäraffekt. Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: 0, L.: 9/3, W. i. L.: 0.

4. Sch. ♀ 19jähr. Ledig. 0 Gravidität. Infektion unbekannt. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr „nervös“. Damals „Geschwüre auf dem Kopf“. Seit 4 Wochen Geschwüre an den Beinen.

Obj.: Ulzeröses Syphilid an den Beinen.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: 0, Ly.: 5/3, W. i. L.: 0.

5. R. ♂ 26jähr. Infektion vor $\frac{1}{2}$ Jahr. Nach Salvarsan Neurorezidiv. Lang anhaltende Kopfschmerzen, Reißen in den Beinen. Auf weiteres Salvarsan und Hg-Behandlung Besserung, doch immer noch reissende Schmerzen in den Beinen.

Nervensystem gesund.

W. i. B.: +, Ph. I: 0, Ly.: 20/3, W. i. L.: 0.

6. M. ♂ 30jähr. Früher nervös. Viel Brom. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr Primäraffekt an der Zunge.

Obj.: Roseola syphilitica.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: 0, Ly.: 5/3, W. i. L.: 0.

7. G. ♂ 28jähr. Vor 10 Wochen Primäraffekt. Seit 3 Wochen Hautausschlag.

Obj.: Roseola syphilitica.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: 0, L.: 2/3, W. i. L.: 0.

8. P. ♂ 29jähr. Vor 2 Jahren Tripper. Infektion unbekannt. Wegen Psoriasis eingeliefert.

Obj.: Psoriasis vulgaris. Roseola syphilitica. Angina specifica.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + +, Ph. I: 0, Ly.: 6/3, W. i. L.: 0.

9. D. ♂ 37jähr. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren Primäraffekt; vor $\frac{1}{4}$ Jahr Exanthem, Geschwüre an den Tonsillen.

Obj.: Lues maligna.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: + + +, Ph. I: 0, Ly.: 8/3, W. i. L.: 0.

10. St. ♂ Infektion unbekannt.

Obj.: Breite Kondylome ad anum.

Nervensystem o. B.

W. i. Bl.: +++, Ph. I: 0, Ly.: 7/3, W. i. L.: 0.

11. O. ♂ Seit 14 Tagen Primäraffekt.

Obj.: Primäraffekt; Bubonen.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: +++, Ph. I: 0, Ly.: 2/3, W. i. L.: 0.

12. S. ♀ Infektion unbekannt.

Obj.: Primäraffekt.

Nervensystem gesund.

W. i. B.: +++, Ph. I: 0, Ly.: 1/3, W. i. L.: 0.

13. G. ♀ Infektion unbekannt.

Obj.: Kondylome ad anum. Roseola syphilitica.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: +++, Ph. I: 0, Ly.: 1/3, W. i. L.: 0.

14. M. ♀ Infektion unbekannt.

Obj.: Roseola syphilitica.

Nervensystem gesund.

W. i. Bl.: +, Ph. I: 0, Ly.: 8/3, W. i. L.: 0.

15. T. ♂ 55jähr. Vor 26 Jahren Tripper. Infektion unbekannt. Vor 17 Jahren wegen Iritis im Strassburger Spital. Potus sehr erheblich. Seit 8 Wochen ist das Sehen schlechter geworden. Deshalb in die Augenklinik. Von dort wegen syphilitischen Hautausschlages nach der Hautklinik verlegt.

Obj.: Iritische Verwachsungen. Cornea-Narben. Ziemlich starke Arteriosklerose der Radiales. Cor verbreitert. 2. Töne klappend. Syph. Exanthem.

Nervensystem: Lebhaftes Patellar- und Achillesreflexe. Demente Euphorie. Potator-Benehmen.

W. i. Bl.: +++, Ph. I: +, Ly.: 69/3, W. i. L.: 0.

	W. i. B.	W. i. L. bis 1,0	Ph. I	Ly.
1.	+++	0	0	2/3
2.	+++	0	0	24/3
3.	+++	0	0	9/3
4.	+++	0	0	5/3
5.	+	0	0	20/3
6.	+++	0	0	5/3
7.	+++	0	0	2/3

	W. i. B.	W. i. L. bis 1,0	Ph. I	Ly.
8.	++	0	0	6/3
9.	+++	0	0	8/3
10.	+++	0	0	7/3
11.	+++	0	0	2/3
12.	++	0	0	1/3
13.	+++	0	0	1/3
14.	+	0	0	8/8
15.	+++	0	0	69/3

Wir finden also in allen 15 Fällen negative Wassermannreaktion im Liquor. Hiermit harmoniert sehr gut das negative Ergebnis der somatischen Untersuchung. Einzig der Fall 15, der allerdings durch das lange Zurückliegen der Infektion aus dem Rahmen der übrigen herausfällt, bietet gewisse Symptome (gesteigerte Sehnenreflexe, demente Euphorie), die auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen; wenn auch in diesem Falle der erhebliche chronische Alkoholismus mitbestimmend in Frage kommt, so ist doch bemerkenswert, dass gerade hier sich die höchste Lymphocytenzahl und auch Globulinvermehrung fanden. Und betrachten wir die Zell- und Eiweisswerte der anderen Fälle, so ragen Fall 2 mit 24 Zellen und fraglicher Phase I und Fall 5 mit 20 Zellen über die anderen Werte hinaus; und es kann doch wohl kein blosser Zufall sein, dass wir in der Anamnese gerade dieser beiden Fälle auch verdächtige Momente finden: Patient 2 hatte vor $\frac{1}{4}$ Jahr „rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen“, die möglicherweise der Ausdruck einer meningealen Reizung waren, und Patient 5 hat durch das Neurorezidiv bewiesen, dass eine früh-luetische Meningitis vorhanden war, klagt auch jetzt noch über reissende Schmerzen in den Beinen. Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass man aus rheumatischen Schmerzen in Armen und Beinen noch nicht auf eine syphilitische Meningealaffektion schliessen darf; wenn aber der gleiche Untersucher, der vor jeder Punktion völlig objektiv die Anamnese aufgenommen hat, gerade in den Fällen die verdächtigen Symptome findet, in welchen auch der Liquor sich, wenn auch geringgradig, verändert erwies, so darf man wohl beide pathologischen Erscheinungen als den Ausdruck eines und desselben krankhaften Prozesses ansehen.

Wir würden dann auch durch diese Untersuchungen die schon oben ausgesprochene Ansicht bestätigt finden, dass die Lymphocytenvermehrung das erste Symptom einer meningealen Entzündung ist,

die Eiweissvermehrung erst später auftritt und wohl erst bei ausgedehnteren Meningitiden sich Wassermannreaktion im Liquor findet.

Unsere diagnostische Sicherheit ist aber durch diese neuen Erfahrungen durchaus nicht vermindert worden, im Gegenteil, wir sind in die Lage versetzt worden, die erste Invasion der Spirochäten ins Nervensystem zu erkennen und zwar auch dann, wenn kein einziges klinisches Symptom uns die schleichende meningeale Entzündung anzeigt. Wenn auch, wie Bergl und Klausner schreiben, „das Vorkommen aller 4 Reaktionen im Liquor bei relativ frischen Luesfällen alle Hoffnung schwinden lässt, mittelst dieser Reaktionen den Beginn der metaluetischen Cerebralerkrankungen, speziell der Paralyse nachweisen zu können“, so erblicke ich hierin keinen Rückschritt. Was nützte es uns, den Beginn einer Paralyse diagnostizieren zu können, wenn man nach dieser Leistung ruhig die Hände in den Schoss legen konnte, da an dem Ausgange der Krankheit mit unserer Therapie doch nichts zu ändern war?

Jetzt aber haben wir begründete Hoffnung, durch geeignete rechtzeitige Behandlung des Organismus bei der ersten Überschwemmung des Zentralnervensystems mit Spirochäten die Entwicklung einer Paralyse (und ebenso der anderen syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen) überhaupt verhindern zu können. Es gilt ja nur, alle Spirochäten zu vernichten. Gerade im Zentralnervensystem scheinen sie sich besonders lange halten zu können, wie wir aus Untersuchungen entnehmen können, bei welchen die Wassermannreaktion im Blute nach längerer Behandlung schliesslich negativ gefunden wurde, der Liquor aber noch immer sich erkrankt zeigte. Wir sehen ja gerade aus den Mitteilungen Dreyfus', Brems (6) u. a., dass wir imstande sind, durch konsequente, richtig dosierte Behandlung jede pathologische Reaktion des Liquor zum Verschwinden zu bringen. Dieses Ziel muss nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse unbedingt bei der Behandlung jedes frischen Luesfalles erstrebt werden. Jeder Syphiliker muss, ob nervöse Symptome vorhanden sind oder nicht, lumbalpunktiert werden, und nicht eher darf mit der Behandlung, die natürlich in Intervallen wiederholt werden kann, endgültig aufgehört werden, bis der Liquor völlig normal geworden ist. Dann erst werden wir hoffen dürfen, die metasymphilitischen Erkrankungen verschwinden zu sehen.

Zusammenfassung.

1. Die Wassermannreaktion in Liquor kommt (mit wenigen Ausnahmen) nicht zustande durch Filtration der syphi-

litischen Antikörper aus dem Blute; ihre Bildungsstätte ist das Zentralnervensystem selbst.

2. Die Liquorveränderungen im sekundären Stadium der Lues sind hervorgerufen durch eine frühluetische Meningitis.

3. Als Ausdruck des leichtesten Grades dieser Meningealaffektion ist die Lymphocytenvermehrung (vielleicht noch früher das Vorhandensein von Spirochäten) anzusehen, zu welchen sich bei schwereren Formen Eiweissvermehrung und schliesslich positive Wassermannreaktion hinzugesellen.

4. Klinische Symptome seitens des Zentralnervensystems können in solchen Fällen vollständig fehlen, vielfach sind nur geringfügige subjektive Beschwerden vorhanden.

5. Der Liquor jedes Syphilitikers muss untersucht werden, und die Behandlung muss durchgeführt werden, bis der Liquor wieder völlig normal geworden ist.

Literatur.

1) Altmann und Dreyfus, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis, nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münchner med. Wochenschr. 1913, Nr. 9/10.

2) Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung luetischer und meta-luetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 35/36.

3) Bayet, Accid. nerveux. etc. Soc. des Hôp. de Bruxelles 8. April 1911.

4) Benario, Über Neurorezidive nach Salvarsan- und Quecksilberbehandlung. München 1911.

5) Bergl und Klausner, Über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Luetikern. Prager med. Wochenschr. 1912. Bd. 37. Nr. 32.

6) Brem, The intensive treatment of syphilitic nervous affections controlled by examinations of the cerebrospinal fluid. Journ. of Americ. med. Assoc. LXI. 1913. Nr. 10.

7) Boas und Lind, Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 4. 689.

8) Boas und Neve, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 10. S. 607.

9) Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 15. Heft 5.

10) Desneux und Dujardin, Die Neurorezidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Münchn. med. Wochenschr. 1911. S. 1245.

11) Dreyfus, Erfahrungen mit Salvarsan. Münchn. med. Wochenschr. 1912. Nr. 33/34.

12) Derselbe, Erfahrungen mit Salvarsan. II. Münchn. med. Wochenschr. 1912. Nr. 40—42.

13) Derselbe, Nervöse Spätreaktionen Syphilitiker nach Salvarsan. Münchn. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.

14) Engman, Bushman, Groham and Davis, A study of the spinal fluid in one hundred cases of syphilis. Journ. of Americ. med. Assoc. Bd. 61. 1913. Nr. 10.

15) M. Fränkel, Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. Heft 1/2.

16) Frenkel-Heiden, Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Neur. Zentralbl. 1911. Nr. 22 und Entgegnungen von Nonne, Hauptmann, Holzmann 1912. Nr. 2.

17) Friedemann, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 67.

18) Gamper und Skutezky, Liquorstudien bei Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 38.

19) Gennerich, Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin 1913.

20) Gross und Volk, Wien klin. Wochenschr. 1908.

21) Hauptmann und Hössli, Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münchn. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

22) Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42.

23) Derselbe, Permeabilität der Meningealgefässe. Vera. südwestd. Neurol. Baden-Baden 1912. Refer. Neurol. Zentralbl.

24) Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42.

25) Jakob, Über Hirnbefunde in Fällen von „Salvarsantod“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 19. Heft 2.

26) Knick und Zaloziecki, Über Acusticuserkrankungen im Frühstadium der Lues, insbesondere nach Salvarsan, mit spezieller Berücksichtigung der Liquoruntersuchung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 14/15.

27) Lévy-Bing, Voisin et Duroeux, Manifestations nerveuses survenues chez les syphilitiques traités par les injections i. v. de Salvarsan. Annal. des Mal. vénér. 1911. pag. 853.

28) Lévy-Bing, Duroeux et Dogny, Étude du liquide cephalorachidien chez les syphilitiques, traités par le Salvarsan. Annales des mal. ven. 1912. Bd. VII. Heft 2.

29) Marcus, Die Bedeutung der Lumbalpunktiou bei Syphilis. Arch. d. Derm. u. Syph. 1913. 114. 341.

30) Mattauschek und Pilcz, Beitrag zur Luesparalysefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 8. S. 133.

31) Dieselben, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 15. S. 608.

32) Mattauschek, Salvarsan und Nervensystem. Med. Klinik 1913. Nr. 14.

33) Mucha, Wien. klin. Wochenschr. 1911.

34) Neue, Über die Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis vermittels der Wassermannschen Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 3.

35) H. J. Nichols und W. H. Hough, Demonstration der Spirochaeta

pallida im Liquor cerebrospinalis eines Patienten mit Neurorezidiv nach Salvarsananwendung. Journ. Am. Med. Assoc. Chicago. 1913. Nr. 2.

36) Nonne, Der heutige Stand der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 42.

37) Ravaut, Le Liquide cephalorachidien des syphilitiques en période seconde. Annal. de Dermat. et Syph. 1903.

38) Derselbe, Les réactions nerveuses tardives observés chez certains syphilitiques traités par le Salvarsan.

39) Derselbe, Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Le Monde medic. 1911.

40) Steiner, Histopathologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen. Deut. med. Wochenschr. Nr. 21. 1913.

41) Stühmer, Zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Wassermannsche Reaktion. Zentralbl. f. Bakteriologie, 1911. Bd. 61. Heft 1/2.

42) Versé, Max, Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 56. 1913. Heft 3.

43) Derselbe, Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei früh- und spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 44.

44) Vincent, Des meningites chroniques syphilitiques. Paris, G. Steinheil. 1910.

45) Wechselmann, Über die Pathogenese der Salvarsantodesfälle. Urban und Schwarzenberg. 1913.

46) Derselbe, Über die Wirkung des Salvarsans auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 15.

47) Derselbe, Über intralumbale Injektion von Neosalvarsan. Deut. med. Wochenschr. 1912. 31.

48) Weil und Kafka, Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.

49) Weygandt und Jakob, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.

50) Zaloziecki und Frühwald, Zur Kenntnis der Hirnnervenerkrankungen im Frühstadium der Syphilis, speziell nach Salvarsan. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit der Liquordiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30.

51) Zaloziecki, Liquor cerebrospinalis u. Salvarsan. Berl. klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 36.

52) Derselbe, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“ insbesondere Immunstoffen gegenüber. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1913. Band 46. Heft 3.

53) Derselbe, Über den Antikörpernachweis im Liquor cerebrospinalis, seine theoretische und praktische Bedeutung. Archiv für Hygiene. Band 80. S. 196.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (II. medizin.
Abteilung [Oberarzt Dr. Nonne]).

Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien.

Von

Dr. Wilhelm Raven,

Assistent der Abteilung Dr. Nonne vom 1. Juni 1911 bis 1. Juni 1913.

Die Frage, welche Gefahren die Syphilis eines Gatten für den anderen Gatten und für die Nachkommen mit sich bringt, ist bereits der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Zugleich hiermit wurde meist auch der Punkt erörtert: Beruhen die im Gefolge der Lues auftretenden Nervenleiden auf einer bestimmten Disposition, einer verminderten Widerstandsfähigkeit der erkrankenden Personen, oder sind sie durch eine besondere Qualität der Spirochaete bedingt, d. h. gibt es eine Lues nervosa? Um hierbei zu brauchbaren Ergebnissen zu kommen, ist es natürlich erforderlich, die Untersuchungen auf möglichst breite Basis zu stellen, wozu neben der klinischen Untersuchung als sehr wichtig die Blutuntersuchung nach Wassermann gehört; diese ist auch in den letzten Jahren von den meisten Untersuchern herangezogen worden. Die hierher gehörige Literatur bis 1911 ist von Hauptmann (7) berücksichtigt worden, der an dem Material der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses über serologische Untersuchungen an 43 Familien syphilogener Nervenkranker berichtet. Schon vor der Zeit der Wassermannreaktion hatte Suntheim (27) aus der Nonneschen Abteilung Untersuchungen über die Familien von Tabikern und Paralytikern veröffentlicht. Er war dabei zu annähernd denselben Resultaten gekommen wie die späteren Untersucher, natürlich abgesehen von der Wassermannreaktion. Seit der Hauptmannschen Arbeit sind auf der Abteilung meines früheren Chefs, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, diese Untersuchungen fortgesetzt worden und ich verdanke ihm die Anregung, jetzt die Resultate, die sich auf weitere 117 Familien beziehen, zu veröffentlichen.

Von den früheren Arbeiten, die schon von Hauptmann verwertet sind, möchte ich hier nur die Untersuchungen von Szarbo und

Kiss (28), sowie von Plaut und Göring (23) hervorheben. Erstere fanden unter 53 Ehepaaren bei 30 Proz. sicher positive Wassermannreaktion im Blut des anderen Gatten. Ferner untersuchten sie sechs Familien und fanden mehrfach positive Reaktion, so bei den Eltern eines 10jährigen epileptischen Kindes, für dessen Erkrankung sich sonst keine Ursache fand. Plaut und Göring untersuchten 54 Paralytikerfamilien und fanden bei den Ehegatten in 32,6 Proz., bei den Kindern in etwa einem Drittel der Fälle positive Reaktion neben weitgehenden somatischen und psychischen Störungen. In ihren sehr interessanten Schlussfolgerungen nahmen sie u. a. eine besondere Gefährdung der Kinder durch eine nervöse Erkrankung beider Eltern an; diese Annahme haben unsere Untersuchungen, die sich sonst im allgemeinen mit den Befunden von Plaut und Göring decken, nur in Bezug auf die Mortalität bestätigen können, nicht dagegen hinsichtlich des Gesundheitszustandes der am Leben bleibenden Kinder.

Sodann sei ein kurzer Rückblick auf die seit Hauptmanns Arbeit erschienenen Veröffentlichungen gestattet. Spillmann und Perrin (26) untersuchten 51 Paralytikerehen. Davon waren 8 steril, in den restlichen 43 kam es zu 132 Graviditäten, wovon 27 Fehlgeburten und 13 Totgeburten waren; 28 Kinder starben vor der Zeit der Untersuchung. Von den 64 damals lebenden Kindern litten 5 an Lues hereditaria, 4 waren Dégénérés. Von 47 Tabikerehen waren 9 steril. Die anderen 38 umfassten 166 Graviditäten: davon waren 34 Aborte, 12 Totgeburten, 42 starben später, so dass 58 Kinder zur Zeit der Untersuchung am Leben waren. Von diesen hatten 8 hereditäre Lues, 1 Little'sche Krankheit, 1 Chorea mit Tics, mehrere waren debil und unterentwickelt. Die Verfasser berechnen hiernach die Sterilität von Paralytikerehen auf 15,68 Proz., von Tabikerehen auf 19,5 Proz. gegen 6,8 Proz. bei Tuberkulösen und 2,8 Proz. bei Gesunden. Die Zahl der Geburten bleibt gegen normale Verhältnisse zurück, die der Aborte und Totgeburten steigt, so dass bei Paralytikern nur 48 Proz. lebende Kinder, bei Tabikern 40 Proz. gefunden werden gegen 60 Proz. bei Tuberkulösen und 70 Proz. bei Gesunden.

In der Société de psychiatrie in Paris berichtete Claude Gautier (4) über einen Fall von juveniler Paralyse: Die Mutter, welche an Tabes oder Lues cerebri litt, hatte 15 Partus durchgemacht, davon waren 11 Aborte, die anderen Kinder starben klein bis auf eins, das mit 12 Jahren Gehstörungen, Anisokorie und Lichtstarre der Pupillen zeigte bei starker Lymphocytose im Lumbalpunktat. Psychisch bestand ausgesprochene Paralyse. In dem Fall von Baudoin und Levi-Valensi (1) waren beide Eltern an Paralyse gestorben, die 17jährige

Tochter hatte psychisch und somatisch eine typische Paralyse. v. Hösslin (10) veröffentlichte einen interessanten Fall, wo eine 52jährige Frau, *Virgo intacta* mit unverletztem Hymen, mit tabischen Symptomen erkrankte und nach einigen Monaten starb. Wassermann war positiv. Bei genauer Aufnahme der Anamnese stellte sich heraus, dass der Vater mit 36 Jahren an Paralyse gestorben war; die Mutter hatte vor der Patientin 3 Aborte gehabt, nachher einen Sohn, der stets an Krämpfen litt und nach 7 Jahren starb. In der von Schaffer (25) beobachteten Familie hatte der Vater Lues gehabt, die Mutter positiven Wassermann, der 17jährige Patient juvenile Tabes. In Bellinis (2) Fall hatte der Vater, der ausserdem Trinker war, mit 30 Jahren Lues gehabt, die ungenügend behandelt war, die schwachsinnige Mutter hatte einen Abort, 5 Kinder starben vor Ablauf des 20. Monats, ein Kind war gesund und der schwächliche Patient hatte juvenile Paralyse, war unsauber, dement, hatte lichtstarre Pupillen, lebhaft Reflexe, Ataxie und Babinski.

Marie Kaufmann-Wolff (12) untersuchte zahlreiche Familien syphilitisch gewesener Personen. Sie fand eine abnorm hohe Sterblichkeit der Nachkommen, unverhältnismässig viele Aborte, Früh- und Totgeburten, sowie häufig kinderlose Ehen. Von 81 Graviditäten in 45 Familien waren 20 Aborte, 5 Tot-, 3 Frühgeburten, 20 Kinder starben klein, nur 34 blieben am Leben, von denen 31 anscheinend gesund waren. In einer zweiten Arbeit (13) berichtet sie über 9 Frauen, meist Paralytikerinnen. Diese hatten 33 Aborte, Tot- oder Frühgeburten und 33 lebendgeborene Kinder. Von diesen starben 20, davon 14 in früher Jugend, weitere 3 begingen Suicid. Von den 13 Überlebenden erschienen nur 2 völlig gesund. Also 2 gesunde Nachkommen als Ergebnis von 66 Graviditäten!

Eine Familie, wo beide Eltern und der Sohn Paralyse hatten, beobachtete Vorbrodt (29): Die Mutter war von einem früheren Bräutigam syphilitisch infiziert; ein Kind von diesem starb mit einem halben Jahre an Krämpfen. Später heiratete sie einen anderen Mann, sie selbst leidet jetzt an Paralyse, der Mann ist an Taboparalyse gestorben und der 14jährige Sohn aus dieser Ehe hat skaphoide Scapulae, positiven Wassermann im Blut und Liquor und ist ein dementer Paralytiker. Zu diesem Fall fügt Mendel (19), der die Arbeit im Neurol. Zentr.-Blatt referierte, eine eigene Beobachtung: Die Frau war vor der Ehe von ihrem ersten Bräutigam infiziert, hatte Sekundärerscheinungen im Halse, ist aber jetzt ausser positivem Wassermann gesund. In der Ehe infizierte sie ihren Mann, der jetzt Paralytiker ist. Die ersten beiden Kinder sind gesund, dann folgen 2 Aborte und schliesslich ein 10 Jahre alter Sohn mit juveniler Paralyse.

Mehrere andere Untersuchungen von Paralytikerfamilien führt Geyer (5) in seiner Dissertation: „Erblichkeit bei Paralyse“ an.

Vom ophthalmologischen Standpunkt hat kürzlich Igersheimer (11) hereditär-syphilitische Patienten mit parenchymatöser Keratitis untersucht; er fand in 43,5 Proz. eine Kombination dieser Erkrankung mit nervösen Symptomen. Diese bildeten sich häufig erst nach Ablauf der Augenerkrankung aus.¹⁾

In dem Fall von Lesage und Collin (36) handelte es sich um einen 10jährigen Knaben, das letzte, spät geborene Kind syphilitischer Eltern, der zuerst eine auffallende geistige Entwicklung durchgemacht hatte. Dann traten Grössenideen auf, Intelligenzstörungen, später epileptiforme Anfälle, Aphasie, Verblödung, Extremitätenlähmung. Barkan (30) berichtet über 3 Fälle von juveniler Tabes, wobei einmal die Mutter positiven Wassermann im Blut, einmal eine inzipiente Tabes hatte. Gregory und Karpas (33) beobachteten ein 8jähriges Mädchen, das mit 6 Wochen antiluetisch behandelt war, an Enuresis litt, seit dem 5. Jahre schlecht gehen konnte, nervös und schwächlich war. Objektiv fanden sich ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Hypotonie und stark positiver Wassermann im Blut. Die Anamnese ergab, dass die Mutter, die gesund war und im Blut negativ reagierte, 8 Jahre vor der Geburt ihres Kindes Lues gehabt hatte. Der Vater hatte nur positiven Wassermann im Blut. Legrain und Marie (35) stellten aus der

1) Nicht erwähnt sind diese Untersuchungen Igersheimers in dem Vortrage Fr. Lessers: Über familiäre Syphilis; zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa (Verein f. inn. Med. u. Kinderheilkde. Berlin. 9. Febr. 1914. Ref. Münch. med. Woch. 1914. S. 394 u. 623.) Lesser fand bei 38 Fällen von Kerat. parench. nur 3 mal negativen Wassermann, bei 2 dieser negativen Fälle jedoch positive Luetinreaktion. In den 35 Familien der Patienten wurden untersucht: 30 Väter, 31 Mütter, 89 Kinder. 21 mal hatten die Väter Lues gehabt (4 davon litten an Tabes, einer an Paralyse). Nur 4 Mütter wussten von ihrer Infektion, 2 mal waren sie primär infiziert; weitere 19 Mütter hatten positiven Wassermann, nur 8 waren negativ. Von 89 Kindern waren 32 gesund = $\frac{1}{3}$, 57 syphilitisch = $\frac{2}{3}$; von diesen hatten 29 Zeichen hereditärer Lues. Diese Zahlen entsprechen den an unserem Material gefundenen. Auch sonst bringen die Lesserschen Beobachtungen eine wertvolle Bestätigung unserer Schlussfolgerungen.

Mit demselben Thema beschäftigt sich die jüngst erschienene Arbeit von Boas und Rönne: Untersuchungen über familiäre Syphilis bei parenchymatöser Keratitis (Hospitalstidende, 1914, Nr. 3). Sie fanden in 33 Familien, wo Kerat. parench. beobachtet wurde, 132 Geburten oder Aborte. Die Geschwister der Keratitispatienten hatten häufig W. i. Bl. +. Die Vererbung der Lues erfolgt regellos, auf anscheinend gesunde Kinder können kranke folgen.

Literatur 27 Fälle konjugaler Metalues zusammen; sie selbst sahen ein Ehepaar, wo der Mann an Paralyse, die Frau an Tabes litt. Mendel und Tobias (37) haben in ihrer Arbeit über „Die Tabes der Frauen“ 100 verheiratete Tabikerinnen angeführt. Davon waren steril geblieben 28, kinderlos durch Aborte, Tot- oder Frühgeburten, Sterben der Kinder in den ersten Monaten 31. Die restlichen 41 Frauen mit lebenden Kindern hatten ausserdem 48 Aborte, 5 Totgeburten, 14 im ersten Jahre gestorbene Kinder gehabt. Eyman und O'Brien (31) fanden bei den Gatten und Kindern von Paralytikern in 60 resp. 84 Proz. positive Wassermannreaktion im Blute.

Das grosse Paralytikermaterial der Berliner Irrenanstalten haben Junius und Arndt (34) bearbeitet und kürzlich sehr eingehende Untersuchungen über die Descendenz der Paralytiker veröffentlicht. Kinderlose Ehen sind danach bei Paralytikern sehr viel häufiger als sonst. Auch in der geringen Kinderzahl und der kurzen Dauer zeigt sich die Aussterbetendenz der Paralytikerehen, ebenso in den zahlreichen Aborten und Totgeburten. Diese Verhältnisse treten bei paralytischen Frauen noch deutlicher hervor als bei paralytischen Männern. Unter den lebenden Nachkommen fand sich ein hoher Prozentsatz von Geistes- und Nervenkranken.

Im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstrierte Schacherl (39) eine Familie, wo der Vater vor 17 Jahren Lues gehabt hatte. Seit 9 Jahren besteht eine genuine Opticusatrophie beiderseits, die Pupillen sind entrundet und lichtstarr, Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Wassermann im Blut positiv. Die Mutter ist neurologisch gesund, hat aber ebenfalls positiven Wassermann. Ein 11jähriger Sohn hat ungleiche, lichtstarre Pupillen, Opticusatrophie und schwer auslösbare Patellarreflexe; bei der 9jährigen Tochter sind beide Papillen etwas abgeblasst, die rechte Pupille reagiert etwas träger auf Licht als die linke; der 7jährige Sohn hat differente Pupillen, die linke reagiert träge auf Licht. Alle drei Kinder hatten ausserdem positiven Wassermann im Blute. In der Diskussion erwähnte Marburg einen Fall von Opticusatrophie und anderen tabischen Symptomen auf hereditär-syphilitischer Basis. Bei der Mutter bestand einseitige Pupillenstarre und positiver Wassermann.

Ähnliche Fälle beschrieben neuerdings Lafora (43), Kron (42), Wisotzky (45), Jelliffe (40) und Racednitz (44), zum Teil mit Anführung der mikroskopischen Hirnbefunde.

Nach diesem kurzen Überblick über die Literatur gehe ich zu unserem Untersuchungsmaterial über, das sich auf einen Zeitraum von rund zwei Jahren verteilt. Was die soziale Schicht dieser Familien angeht, so handelt es sich meist um Handwerker, kleinere Beamte

und Gewerbetreibende; ein verhältnismässig geringer Prozentsatz besteht aus Arbeiterfamilien. Bei Beurteilung der Ergebnisse bei den Kindern kommt also die bedrängte soziale Lage als schädigendes Moment weniger in Betracht, während der Einfluss von Tuberkulose und Alkoholismus natürlich auch hier seine Rolle spielt und, wo er sich nachweisen liess, auch ausdrücklich vermerkt wurde. Um eine übersichtliche Gruppierung des vielgestaltigen Materials zu erreichen, bin ich der Einteilung von Hauptmann gefolgt, die mir als die geeignetste erschien.

Er stellt folgende Gruppen auf: .

I.

Eltern: Organisches (syphilogenes) Nervenleiden. — Organisches Nervenleiden.

Kinder: a) Normal. b) Pathologisch.

II.

Eltern: Organisches Nervenleiden. — Gesund (Wassermann im Blut 0).

Kinder: Pathologisch.

III.

Eltern: Organisches Nervenleiden. — Wassermann im Blut +.

Kinder: a) Normal. b) Pathologisch.

IV.

Eltern: Wassermann im Blut + $\begin{matrix} < \\ \text{resp. Lues +} \end{matrix}$ Wassermann im Blut 0, Wassermann im Blut +.

Kinder: Pathologisch.

Nonnes seit Hauptmanns Arbeit gesammeltes einschlägiges Material umfasst 117 Familien, von denen mindestens ein Mitglied im Eppendorfer Krankenhaus behandelt wurde. Die übrigen Angehörigen wurden, soweit sie zu erreichen waren, sämtlich serologisch und somatisch untersucht, wobei bei den Kindern sowohl auf Zeichen hereditärer Lues, Krämpfe, Bettnässen, Ausschläge in der Anamnese gefahndet, als auch die ganze psychische Entwicklung, sowie äussere Degenerationszeichen beachtet wurden, speziell die von Graves so bezeichnete Scapula scaphoidea, über die aus unserem Material Untersuchungen von Reye (24) vorliegen.

Unter diesen 117 Familien waren nur bei 27 sämtliche Angehörigen völlig, d. h. somatisch, psychisch und serologisch gesund. Nur in 23 Proz. aller untersuchten Familien blieb also die Lues auf diejenige Person beschränkt, die primär infiziert

war, in 77 Proz. wurde die übrige Familie in Mitleidenschaft gezogen. Diese 27 Familien sind bei den folgenden Untersuchungen fortgelassen. Die übrigen 90 Familien verteilen sich folgendermassen:

Ia.

Eltern: Organisches Nervenleiden. — Organisches Nervenleiden. Kinder: Normal.

1. R. Prot.-Nr. 15345/1912 und 26501/1912.

Mann: Lues vor 20 Jahren, Schmierkur.

Potus + + +.

Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, undeutliche Schrift und Sprache, Schlaflosigkeit, Verdauungsbeschwerden.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen, Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Demenz, Silbenstolpern.

Wasserm. im Blut + + +.

Bubonarben in den Leistenbeugen.

Diagn.: Taboparalyse.

Frau: Seit 21 Jahren verheiratet.

Vor 12 Jahren „Ausschlag“, vor 2 Monaten Einspritzungen bekommen.

Jetzt akute rechtsseitige Armlähmung mit transitorischer Aphasie.

Obj.: Ungleiche, weite, verzogene, lichtstarre Pupillen.

Facialisparese r., Parese des r. Armes.

Babinski r. +. Ataxie, Hypotonie.

Ph. I + + +, Ly. 0, W. i. Li. 0,2 0, 0,5—1,0 + + +, W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Lues cerebri.

Kinder: Sohn, 11 Jahre, lebhafte Patellarreflexe, sonst obj. gesund.
W. i. Bl. 0.

2 Kinder klein +.

1 Totgeburt.

1 Abort.

2. O. Prot.-Nr. 22711/1912.

Mann: Lues vor 28 Jahren, eine Schmierkur.

Obj.: Miotische, ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Gesteigerte Sehnenreflexe.

Zeitweise lanzinierende Schmerzen.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Tabes incompleta.

Frau: 45 Jahre, verheiratet seit 16 Jahren.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahre vergesslich, unselbständig, macht Verkehrtheiten.

Obj.: Enge, ungleiche, entrundete Pupillen, Spur Lichtreaktion.

Lebhaftes Sehnenreflexe.

Silbenstolpern.

Kritiklos-euphorisch.

Ph. I + +, Ly. + + +, W. i. Li. 0,2—1,0 + + +

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Taboparalyse.

4 Aborte.

0 Kinder.

3. S. Prot.-Nr. 3723/1912.

Mann: 56 Jahre, Lues vor ca. 25 Jahren.

Seit 1 Jahr „nervös“, aufgeregt, verwirrt.

Obj.: Entrundete, ungleiche Pupillen.

Achillesreflexe schwach.

Romberg +.

Euphorie, Grössenideen.

Ph. I ++, Ly. +, W. i. Li. 0,2—1,0 +++

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Schon lange „nervenleidend“.

Obj.: Lichtstarre Pupillen.

Ophthalmoplegia dextra.

Lanzinierende Schmerzen.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Tabes incompleta.

0 Kinder.

0 Aborte.

4. V. Prot.-Nr. 19473/1912.

Mann: Weiss angeblich nichts von Infektion.

Obj.: Anisokorie, träge Lichtreaktion.

Lebhafte Patellarreflexe.

Euphorie.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Tabes incipiens?

Frau: Vor 7 Jahren vom Mann infiziert, mit Jodkali behandelt.
Seit 3 Jahren heftige Magenkrise; zweimal laparotomiert wegen Verdacht auf Cholelithiasis.

Obj.: Anisokorie, Lichtreaktion r. träge.

Fehlende Achillesreflexe.

Schwere gastrische Krisen.

4 Reaktionen: 0!

Diagn.: Tabes dorsalis.

Kinder: Vor der Ehe von anderem Mann:

Tochter, 16 Jahre, gesund.

In der Ehe:

2 Aborte.

0 Kinder.

5. B. Prot.-Nr. 24224/1912.

Mann: Lues negiert., seit 3 Jahren verheiratet.

Seit längerer Zeit Kopf- und Magenschmerzen.

Obj.: Entrundete, ungleiche Pupillen.

Lichtreaktion l. +, r. 0.

Radialpuls r. > l.

2. Aortenton accentuiert, zeitweise systol. Aortengeräusch.
Leicht verwaschene Sprache.

Deprimiert, wiederholte Suicidversuche.

Ph. I +, Ly. ++, W. i. Li. 0,2—1,0 +++.

W. i. Bl. 0.

Diagn.: Tabes incompleta, Paralysis incipiens?

Aortitis luica.

Frau: Lues vor 12 Jahren, zwei Schmierkuren.

Subj.: Nur „Nervenschmerzen“.

Obj.: Patellarreflex r. 0, l. ++.

Radialpuls r. < l.

Lautes systol. Aortengeräusch.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Aneurysma aortae.

Tabes incompleta.

0 Kinder.

0 Aborte.

6. B. Prot.-Nr. 19088/1912.

Mann: Lues vor 7 Jahren, eine Schmierkur.

Klagt über Kopfschmerzen l., Doppelsehen.

Obj.: Entrundete, träge reagierende Pupillen.

Abducensparese l.

Hypästhesie im Bereich des V₁ und 2 l.

Facialisparese r.

Sehnenreflexe r. > l.

Babinski r. +.

Ataxie, Hypotonie.

Ph. I ++, Ly. +++, W. i. Li. 0,2 0, 0,5 +, 0,8—1,0 +++.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues cerebri.

Frau: Infektion unbekannt.

Obj.: Anisokorie.

Lichtreaktion l. 0, r. +.

W. i. Bl. ++.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Kinder: 1. Tochter, 3 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. 0.

2. Faultote Frucht.

3. Sohn, 1 Jahr, obj. gesund. W. i. Bl. 0.

7. K. Prot.-Nr. 1073/1913.

Mann: 36 Jahre, Lues vor 8 Jahren, verheiratet seit 9 Jahren.

Subj.: Schwindelanfälle, Sprachverschlechterung, Gedächtnisabnahme.

Obj.: Lichtstarre, enge, ungleiche, verzogene Pupillen.

Sehnenreflexe gesteigert.

Verwaschene Sprache.

Intelligenzdefekte.

Ph. I 0, Ly. +++, W. i. Li. 0,2 0, 0,5—1,0 +++.

W. i. Bl. 0.

Diagn.: Taboparalyse.

Frau: 40 Jahre, weiss nichts von Infektion, subj. gesund.

Obj.: Anisokorie, lebhafte Patellarreflexe.

W. i. Bl. ++.

Diagn.: Pupillen- und Reflexanomalien.

Kinder: 1. Tochter, 7-Monatskind, nach wenigen Tagen †.

2. Sohn, nach $\frac{1}{2}$ Jahren an „Blutungen“ †.

3. Tochter, 4 Jahre, obj. gesund, W. i. Bl.: Selbsthemmung.

4. Tochter, nach $\frac{1}{2}$ Jahr an „Lebensschwäche“ †.

0 Aborte.

8. T. Prot.-Nr. 14072/1912.

Mann: 38 Jahre, Lues vor 21 Jahren, ungenügend behandelt.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Sprachverschlechterung, kurzdauernde Lähmung des r. Armes.

Obj.: Pupillen entrundet.

Sehnenreflexe lebhaft.

Ataxie des r. Beines.

Intentionstremor der r. Hand.

Artikulatorische Sprachstörung.

Dement-euphorisches Benehmen.

Ph. I + + +, Ly. + + +, W. i. Li. 0,2—1,0 0!

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica(?).

Frau: Verheiratet seit 12 Jahren, subj. gesund.

Obj. ungleiche, entrundete Pupillen.

Lebhaft Patellarreflexe.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Reflex- und Pupillenanomalien.

1 Abort.

0 Kinder.

9. P. Prot.-Nr. 28110/1911.

Mann: 39 Jahre, Lues vor 13 Jahren, Schmierkur.

Keine sekundären Symptome.

Subj.: „Rheumatische“ Schmerzen und Schwäche in den Beinen.

Obj.: Lichtstarre, ungleiche, entrundete Pupillen.

Patellar- und Achillesreflexe 0.

Parästhesien.

Schmerzverlangsamung.

Ataxie.

„4 Reaktionen“¹⁾ +.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: Infektion unbekannt.

Subj.: „Nervös“, etwas unsicher auf den Beinen.

Obj.: Etwas träge Lichtreaktion.

W. i. Bl. 0.

Diagn.: Pupillenstörungen.

1) 4 Reaktionen — Ph. I, Ly., W. i. Li., W. i. Bl.

Kinder: 1. Ein Abort vor der Ehe.
 2. Sohn, 7 Jahre, etwas ängstlich, somatisch gesund. W. i. Bl. Ø.
 3. Tochter, 6 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. Ø.
 4. Tochter, 4 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. Ø.
 5. Tochter, 1 Jahr, kräftig und gesund. W. i. Bl. Ø.

10. K. Prot.-Nr. 9655/1912.

Mann: Lues vor 11 Jahren, drei Schmierkuren.
 Subj.: Seit 4 Jahren Schwäche der Beine, Blasenstörungen, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen.
 Obj.: Ulcusnarbe an der l. Tonsille.
 Ungleich, schlecht reagierende Pupillen.
 Patellar- und Achillesreflexe Ø.
 Leichte Hypotonie.
 Hitzig, Kältehyperästhesie.
 4 R. +++.
 Diagn.: Tabes dorsalis.
 Frau: Subj.: gesund.
 Obj.: Leicht verzogene Pupillen.
 W. i. Bl. Ø.
 Diagn.: Pupillenanomalien.
 Kinder: 5 Kinder, angeblich gesund, nicht untersucht.
 6 Aborte.

11. M. Prot.-Nr. 10492/1910.

Mann: Vor $\frac{1}{2}$ Jahr an Aneurysma aortae †.
 Frau: 53 Jahre, weiss nichts von Infektion.
 Subj.: Abnahme des Sehvermögens, Gürtelgefühl, Schmerzen und Schwäche der Beine.
 Obj.: Lichtstarre Pupillen.
 Papillen beiderseits blass.
 Patellar-, Achillesreflexe beiderseits Ø.
 Ataxie, Hypotonie, Hitzig.
 Kältehyperästhesie.
 Schmerzverlangsamung.
 W. i. Bl. +.
 Diagn.: Tabes dorsalis.
 Kinder: 1 Abort.
 1 Totgeburt.
 1 Kind an „Gehirnentzündung“ †.
 1 Kind an „Lebensschwäche“ †.
 6 Kinder angeblich gesund, nicht untersucht.

12. E. Prot.-Nr. 8178/1911.

Mann: 37 Jahre, Zeitpunkt der Infektion unbekannt.
 Potus +++.
 Seit einiger Zeit aufgeregt, ängstlich, machte Verkehrtheiten.
 Obj.: Anisokorie, Lichtreaktion fast Ø.

Artikulatorische Sprachstörung. Tremor.

Dement-euphorisch.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj.: gesund.

Obj.: Lebhaftes Patellarreflexe.

W. i. Bl. ++.

Diagn.: Reflexanomalien.

Kinder: 1. Bei der Geburt †.

2. Tochter, 6 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. 0.

3. Mit Ausschlag geboren, bald †.

4. Abort im 3. Monat.

13. F. Prot.-Nr. 22919/1910.

Mann: 48 Jahre, negiert Lues.

Subj.: Augenflimmern, Doppelsehen, Kribbeln, Blasen-Mastdarmstörungen.

Obj.: Anisokorie, r. Pupille entrundet, fast lichtstarr, l. rund, reagiert träge.

Achillesreflex beiderseits 0.

Ataxie, Hypotonie.

Kältehyperästhesie.

Euphorie.

4 R. +++.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj.: Kopfschmerzen.

Obj.: L. Pupille > r., reagiert träge auf Licht.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Kinder: 4 Kinder, angeblich gesund, da auswärts, nicht untersucht.

Darnach 1 Abort.

14. D. Prot.-Nr. 6094/1911.

Mann: 38 Jahre, negiert Lues.

Subj.: Zeitweise lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Parästhesien.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Ataxie.

Verwaschene Sprache.

Stumpf, dement.

4 R. +++.

Diagn.: Taboparalyse.

Frau: Seit 10 Jahren verheiratet.

Weiss nichts von Infektion.

Obj.: Anämisch, nervös.

Anisokorie.

W. i. Bl. +++.

Diag.: Pupillenanomalien.

Kinder: 1. Tochter, 9 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. 0.

2. Tochter, 5 Jahre, obj. gesund. W. i. B. 0.

3. Abort.

15. L. Prot.-Nr. 9719/1913.

Mann: Lues vor 29 Jahren.

Obj.: Entrundete, ungleiche Pupillen.

Träge Lichtreaktion.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Frau: 48 Jahre, seit 19 Jahren verheiratet.

Weiss nichts von Infektion.

Seit Jahren „Magenkrämpfe“, Schmerzen und Schwäche der Beine, Kopfschmerzen.

Obj.: Lichtstarre Pupillen.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Hypotonie, Ataxie.

Ph. I +, Ly. +++, W. i. Bl. 0,2 0, 0,5 +, 0,8 ++, 1,0 +++,
W. i. Bl. 0.

Diag.: Tabes dorsalis.

Kinder: 3 Kinder, angeblich gesund, da auswärts, nicht untersucht.
2 klein +.

7 Aborte.

Ib.

Eltern: Organisches Nervenleiden — Organisches Nervenleiden.
Kinder: Pathologisch.

16. D. Prot.-Nr. 28390/1912.

Mann: Lues vor 14 Jahren, eine Schmierkur.

Subj.: Seit kurzem Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, unsichere Sprache.

Obj.: Ungleiche, entrundete Pupillen.

Spur Lichtreaktion.

Lebhafte Reflexe.

Artikulatorische Sprachstörung.

Ausgesprochene Demenz.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Verheiratet seit 13 Jahren.

Zart, nervös.

Obj.: Ungleiche, entrundete Pupillen.

Lichtreaktion r. 0, l. Spur.

Patellarreflex beiderseits 0.

W. i. Bl. ++.

Diagn.: Tabes incipiens.

Kinder: Sohn, 6 Jahre, zart, blass, unterentwickelt, Scapulae scaphoideae angedeutet. W. i. Bl. 0.
4 andere Kinder nicht untersucht.
0 Abort.

17. W. Prot.-Nr. 21757/1912.

Mann: 33 Jahre, Lues vor 7 Jahren, 3 Schmierkuren.
Subj.: Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, unsicher beim Gehen, lanzinierende Schmerzen.
Obj.: Enge, entrundete Pupillen.
Lichtreaktion Spur.
Patellar-, Achillesreflex beiderseits 0.
Ataxie, Hypotonie, Kältehyperästhesie.
Romberg +.
4 R. typisch.
Diagn.: Tabes dorsalis.
Frau: Weiss nichts von Infektion.
Obj.: Ungleiche, entrundete Pupillen.
Lichtreaktion träge, gering.
Patellarreflex beiderseits gesteigert.
W. i. Bl. +++.
Diagn.: Tabes incipiens.
Kinder: a) vor der Infektion gezeugt:
1. Tochter, 9 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.
2. Tochter, 7 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.
b) nach der Infektion gezeugt:
3. Sohn, 6 Jahre, Anisokorie, schmaler, steiler Gaumen, in der linken Leistenbeuge strahlige Narbe. Skrofulöses, beschränktes Kind. W. i. Bl. 0.
4. Abort.

18. S. Prot.-Nr. 22179/1912.

Mann: Lues mit 18 Jahren.
Obj.: Lebhaftes Patellarreflexe.
Verwirrt, unruhig, dement, unsichere Sprache.
4 R. +++.
Diagn.: Dementia paralytica.
Frau: Weiss nichts von Infektion.
Obj.: Enge, entrundete Pupillen, W. i. Bl. +.
Diagn.: Pupillenanomalien.
Kinder: 1. Tochter, 23 Jahre, subj. und obj. gesund. W. i. Bl. 0.
2. Tochter, 22 Jahre, subj. und obj. gesund. W. i. Bl. 0.
3. Sohn, 18 Jahre, Scapulae scaphoideae angedeutet, „Drüsennarben“ am Hals. W. i. Bl. 0.
4. Sohn, 6 Jahre, Scapula scaphoidea rechts. W. i. Bl. +.

19. G. Prot.-Nr. 15559/1913.

Mann: 37 Jahre, Lues vor 8 Jahren(?)
War immer leichtsinnig und ausschweifend.

Seit 1 Jahr verschwenderisch, jähzornig, obscön, die Sprache veränderte sich.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Leichte Ataxie, Romberg.

Verwaschene Sprache, Gedächtnisschwäche.

Dement-euphorisch.

4 R. +++.

Diagn.: Taboparalyse.

Frau: 36 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Obj.: Lichtreaktion sehr träge.

2. Aortenton accentuiert. W. i. Bl. +++.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Kinder: 1. Sohn, 9 Jahre, lernt schwer, Scapulae scaphoideae angedeutet. W. i. Bl. Ø.

2. Sohn, 8 Jahre, hatte als Säugling „Ausschlag“, somatisch gesund. W. i. Bl. Ø.

3. Abort.

20. N. Prot.-Nr. 19874/1912.

Mann: 39 Jahre, Lues vor 15 Jahren, nicht behandelt.

Subj. Seit kurzem Schwindelanfälle, linksseitige Krämpfe.

Obj. Enge, entrundete Pupillen.

Lichtreaktion gering.

Geringe Schmerzverlangsamung und Hypästhesie an den Beinen.

Patellarreflexe l. > r.

Linksseitige Krampfanfälle.

Ph. I ++, Ly. ++, W. i. Bl. 0,2 Ø, 0,5—1,0 +++ W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues-Epilepsie.

Frau: Weiss nichts von Infektion, verheiratet seit 12 Jahren.

Obj.: Pupillen etwas verzogen, Lichtreaktion träge, gering.

W. i. Bl. Ø.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Kinder: 1. Sohn, 12 Jahre, Scapulae scaphoideae, sonst gesund. W. i. Bl. Ø.

2. Sohn, 10 Jahre, Scapulae scaphoideae, sonst gesund. W. i. Bl. +++

3. Sohn, 9 Jahre, Hutchinsonszähne, Scapulae scaphoideae r. > l., W. i. Bl. Ø.

4. Sohn, 7 Jahre, steiler Gaumen, rachitische Zähne, W. i. Bl. Ø.

5. Tochter, 5 Jahre, Scapula scaphoidea l. angedeutet, W. i. Bl.: Selbsthemmung.

21. T. Prot.-Nr. 5172/1910.

Mann: Lues vor 15 Jahren, Schmierkur.

Seit 2 Jahren Kopfschmerzen und Schwindel, seit 1/2 Jahr erblindet, jetzt erregt, verwirrt, verwaschene Sprache.

Obj.: Reflektor. Pupillenstarre.

Atrophia n. optici utr.

Leichte Facialisparesie r.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Grössenideen, Demenz.

Silbenstolpern.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Obj.: Differente, entrundete Pupillen. W. i. Bl. Ø.

Diagn.: Pupillenanomalien.

Kinder: 2 leben, davon eins mit „Ausschlag“, nicht untersucht.

2 Aborte.

22. D. Prot.-Nr. 24513/1912.

Mann: 43 Jahre, Lues vor 20 Jahren.

Vor 6 Jahren Schmierkur wegen Schwindelgefühl.

Vor 3 Monaten transitorische Lähmung des r. Armes und der r. Gesichtsseite, dabei Bewusstseinsverlust.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Gedächtnisschwäche.

Intelligenzdefekte.

Ph. I +, Ly. +++, W. i. Bl.: 0,2 Ø, 0,5—1,0 +++.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Taboparalyse.

Frau: Verheiratet seit 14 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Obj.: Gesteigerte Sehnenreflexe, W. i. Bl. Ø.

Diagn. Reflexstörungen.

Kinder: 1. an Diphtherie †.

2. Sohn, 15 Jahre, Scapulae scaphoideae angedeutet, zusammengewachsene Augenbrauen. W. i. Bl: Starke Selbsthemmung.

3. Sohn, 11 Jahre, Scapulae scaphoideae angedeutet, W. i. Bl. Ø

4. Tochter, 8 Jahre, Scapula scaphoidea l. angedeutet. W. i. Bl.: Starke Selbsthemmung.

5. Tochter, 6 Jahre, Scapulae scaphoideae, W. i. Bl. Ø.

6. mit 6 Mon. †.

23. R. Prot.-Nr. 20538/1912.

Mann: 50 Jahre, Lues vor 19 Jahren (?).

Jetzt Schwindelanfälle ohne Lähmung oder Bewusstlosigkeit.

Obj.: Aniskorie. Enge, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Leichte Facialisparesie r. Stumpf, dement.

4 R. +++, Liquor gelb, vermehrter Druck.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Vor 18 Jahren im Wochenbett †.

Kinder: 1. Tochter, blass, zart, Scapulae scaphoideae angedeutet, W. i. Bl. ++.

2. andere Kinder angeblich gesund, nicht untersucht.

1 klein †.

24. W. Prot.-Nr. 6996/1912.

Mann: 42 Jahre, weiss angeblich nichts von Infektion. Musiker.

Subj.: „Nervös“, schlaflos, erregt.

Abnahme des musikalischen Gehörs.

Schmerzen in der l. Hand.

Obj.: Weite, ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Hypalgesie.

Dement-euphorisch.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Seit 18 Jahren verheiratet.

Weiss nichts von Infektion.

Subj. „nervös“.

Obj.: Weite ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Lebhafte Sehnenreflexe.

W. i. Bl. Ø.

Diagn.: Tabes incipiens (?).

Kinder: 1. stets schwächlich, mit 9 Mon. an Zahnkrämpfen †.

2. hatte bei der Geburt eine „grosse Wunde“ am Rücken, bald darauf „Bläschenausschlag“ an Händen und Füssen. Mit 4 Mon. †.

25. S. Prot.-Nr. 17682/1912.

Mann: Lues vor 15 Jahren.

Obj.: Miotische Pupillen.

Gesteigerte Patellarreflexe.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Tabes incipiens (?).

Frau: 45 Jahre, verheiratet seit 18 Jahren, vor 15 Jahren vom Manne infiziert.

Subj.: Seit kurzem Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Krämpfe, Gedächtnisschwäche.

Obj.: Entrundete, ungleiche Pupillen.

Lichtreaktion r. Ø, l. Spur.

Babinski r. +, l. angedeutet.

Hypotonie, Ataxie, Romberg, Hitzig.

Demenz, Silbenstolpern.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Kinder: Sohn, 15 Jahre, obj. gesund, W. i. Bl. +++.

Seine Zwillingschwester ist gleich nach der Geburt †.

26. B. Prot.-Nr. 15837/1912.

Mann: Lues vor 10 Jahren. Vor 1 Jahr mit Salvarsan behandelt.

Subj.: Gesund, euphorisch.

Potus +.

Obj.: Patellareff. l. > r.

W. i. Bl. +.

Diagn.: Reflexanomalien.

Frau: 31 Jahre, seit 9 Jahren verheiratet, wusste nichts von Infektion, vor $\frac{1}{2}$ Jahr wegen „Ausschlag“ mit Salvarsan behandelt.

Jetzt Kopfschmerzen, Mattigkeit, taubes Gefühl und Schwäche in den Beinen. Blasen-Mastdarmschwäche.

Obj.: Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gesteigert, l. $>$ r.

Bauchdeckenreflexe \emptyset .

Parese beider Beine, l. $>$ r.

Sensibilitätsstörung r. vom Nabel abwärts.

4 R. +++.

Diagn.: Lues spinalis.

Kinder: 1. an Lungenentzündung †.

2. Sohn, 8 Jahre, zart, blass, somatisch sonst gesund. W. i. Bl. \emptyset .

3. Sohn, 5 Jahre, war skrofulös, jetzt gesund, W. i. Bl. +.

4. Sohn, 1 Jahr, kräftig und gesund, W. i. Bl. +.

27. S. Prot.-Nr. 1086/1913.

Mann: 56 Jahre, Lues vor 25 Jahren, Schmierkur.

Obj.: Entrundete ungleiche Pupillen.

W. i. Bl. \emptyset .

Diagn.: Pupillenanomalien.

Frau: 48 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Seit ca. 2 Jahren Kopfschmerzen, Gedächtnisabnahme, unordentlich in Hausstand und Kleidung.

Obj.: L. Pupille weit, beide entrundet.

Lichtreaktion träge.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits lebhaft.

Allgemeine Hypalgesie, Ataxie.

Verwirrt, dement.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Kinder: 1. Sohn, 24 Jahre, ging in die Hilfsschule, imbezill, somatisch normal. W. i. Bl. \emptyset .

2. Tochter, 22 Jahre, zart, blass, beschränkt, W. i. Bl. \emptyset .

3. Sohn, 15 Jahre, anämisch, sonst gesund, W. i. Bl. \emptyset .

6 Kinder klein †.

4 Aborte.

In diesen 27 Familien litten also entweder beide Gatten an einem organischen, durch mehrfache Symptome sich dokumentierenden syphilitischen Nervenleiden, oder an rudimentären Formen eines solchen. Was zunächst auffällt, ist einmal die fast immer ungenügende Behandlung des zuerst erkrankten Gatten, bei dem die Infektion, nebenbei erwähnt, häufig sehr leicht verlief und keine Rezidive verursachte. In den meisten Fällen hatte nur einmal eine Schmierkur stattgefunden, manche waren nur mit Jodkali oder überhaupt nicht behandelt, wieder

andere nur lokal behandelt worden; besonders bei Seelenten auf Schiffen, die keinen Arzt an Bord haben, scheint dies zu geschehen. Ob die unzureichende Behandlung des Primäraffektes für die Entwicklung des späteren Nervenleidens mit verantwortlich ist, ist eine sehr umstrittene Frage. Angesichts des eben geschilderten Materials möchte man es fast annehmen.

Von den meisten Forschern, die bei Tabikern oder Paralytikern hinsichtlich der Behandlung des Primäraffektes Untersuchungen anstellten, ist gefunden worden, dass eine solche Behandlung, wenn sie überhaupt stattfand, in der Mehrzahl der Fälle unzureichend war; nebenbei bemerkt, handelte es sich häufig um ein sehr mildes Auftreten der primären Lues. Redlich fasste seine Resultate dahin zusammen, dass mangelhaft behandelte Syphilitiker grössere Gefahr laufen, an Tabes oder Paralyse zu erkranken, als gut behandelte; dass aber auch die beste Behandlung nicht vor dem Ausbruch von Tabes oder Paralyse schützt. Von grösster Wichtigkeit sind hier die mühevollen Untersuchungen von Mattauschek und Pilcz (16—18), die an der Hand des enormen Materials von 4134 Luetikern (es handelte sich um in ihren Akten genau zu kontrollierende Offiziere, also ein besonders genau und zuverlässig beobachtetes Material) zu der Überzeugung kommen, dass von einer intensiven Behandlung der primären und sekundären Syphilis mit Rücksicht auf spätere Nervenerkrankungen doch nur eine günstige Wirkung zu erwarten sei. Sie teilen nicht die Ansicht, dass das Zurückdrängen der Rezidive durch die spezifische Therapie disponierend für eine spätere nervöse Erkrankung wirke. Während sie fanden, dass von ihrem Material 4,67 Proz. paralytisch wurden, kommen Pick und Bandler (38), sowie Fischer (32) zu nicht so hohen Werten, nämlich 3,7 Proz. Metalues bei Männern, 0,55 Proz. bei Frauen.

Der zweite bemerkenswerte Punkt ist der Umstand, dass die Infektion bei dem sekundär¹⁾ infizierten Gatten fast immer latent verlaufen ist. Nur 2 mal (Fam. 4 und 25) weiss die Frau, dass sie von ihrem Manne angesteckt ist, und nur in dem ersten Fall hat eine, wenn auch unzureichende Behandlung stattgefunden. 21 mal war der Mann der primär infizierte Teil, nur 1 mal die Frau. 5 mal liess sich die Infektionsquelle nicht feststellen. Gleichartige Erkrankung beider Gatten fand sich nicht häufig: In Fam. 4 und 17 litten beide

1) Hier sei erwähnt, dass ich durchweg denjenigen Gatten, der die Syphilis in die Familie hineingetragen hat, als primär infiziert, den anderen, von dem primären angesteckten, als den sekundär infizierten Gatten bezeichnet habe.

an Tabes, Fam. 5 inkomplete Tabes und Aortenerkrankung. Konjugale Paralysen beobachteten wir nicht. Überhaupt sind solche Fälle recht selten; Hannard und Gayet (6) erwähnen nur 25 konjugale Paralysen unter 2429 beobachteten Paralytikern in 38 Jahren. Hierbei ist jedoch fraglich, ob systematisch bei allen diesen Paralytikern die Gatten untersucht worden sind, oder ob es sich in den 25 konjugalen Paralysefällen um Zufallsbefunde handelt, was dann ein ganz falsches Bild von der Häufigkeit dieser Erkrankungsform geben würde. Weitere Berichte stammen von Kalapas (41), McDowall (3), Mareau und Narcy (15), Vorbrodtt (29), Laignel-Lavastine und Mercier (14). Meyer (20) fand bei 28 Fällen syphilogener Nervenleiden 8 mal eine ähnliche Erkrankung bei den anderen Gatten.

Der primär infizierte Gatte litt 6 mal an Tabes dorsalis, dabei hatte der sekundär infizierte:

- 2 mal Tabes dorsalis,
- 1 mal Taboparalyse,
- 1 mal Paralyse,
- 2 mal Pupillenanomalien.

4 mal hatte der primäre Taboparalyse, der sekundäre:

- 1 mal Lues cerebri,
- 3 mal Pupillen- oder Reflexanomalien.

5 mal war der primäre Paralytiker, der sekundäre hatte:

- 2 mal Tabes dorsalis,
- 3 mal Pupillenanomalien.

In den beiden Fällen, wo der primär infizierte Teil Lues cerebri resp. Lues-Epilepsie hatte, zeigte der sekundäre Pupillenanomalien.

In Fall 5 hatten beide Teile eine mit Aortenerkrankung kombinierte Tabes dorsalis.

In 3 Fällen war der primär infizierte Teil, der also die Lues in seine Familie gebracht hatte, bis auf Reflex- oder Pupillenstörungen gesund; der sekundär infizierte hatte je 1 mal Lues spinalis, Tabes und Paralyse.

Von unseren 27 Familien waren 2 kinderlos, in den restlichen 25 kamen 126 Graviditäten vor; darunter waren:

- 34 Aborte,
- 3 Totgeburten,
- 24 Kinder starben klein.

61.

65 waren zur Zeit der Untersuchung am Leben.

3 scheiden aus, weil vor der Infektion der Eltern geboren.

26 konnten aus verschiedenen Gründen nicht untersucht werden.
Von den 36 untersuchten waren:

14 normal,
22 pathologisch.

Auf die gesundheitlichen Verhältnisse dieser Kinder wird am Schluss im Zusammenhang zurückzukommen sein.

II.

Eltern: Organisches Nervenleiden — Gesund.
Kinder: Pathologisch.

28. H. Prot.-Nr. 2487/1910.

Mann: 47 Jahre, Lues vor 16 Jahren, nicht behandelt.
Subj.: Schwindelgefühl, Unsicherheit der Beine, Abnahme der Sehkraft, lanzinierende Schmerzen, Herzklopfen.
Obj.: Anisokorie, Lichtstarre.
Papillen temporal blass.
Systol. Aortengeräusch.
Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.
Ataxie, Hypotonie.
Hypalgesie.
4 R. +.
Diagn.: Tabes dorsalis, Aneurysma aortae.
Frau; Weiss nichts von Infektion.
Subj.: und obj. gesund.
W. i. Bl. 0.
Kinder: 1 Frühgeburt im 7. Monat, nach 3 Tagen †.

29. St. Prot.-Nr. 9743/1913.

Mann: Lues vor 16 Jahren, lokal behandelt, später Schmierkur.
Seit Jahren Schmerzen, jetzt Schwäche, Taubheit, Unsicherheit der Beine.
Blasenschwäche.
Obj.: Enge ungleiche, verzogene Pupillen.
Lichtreaktion gering.
Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.
Hypotonie, Ataxie, Romberg.
Hypalgesie.
Indolente Inguinalbubonen.
Ph. I +, Ly. + + +, W. i. L.: 0,2—1,0 0.
W. i. Bl. + + +.
Diagn.: Tabes dorsalis.
Frau: Weiss nichts von Infektion.
Subj.: und obj. gesund.
W. i. Bl. 0.

Kinder: Tochter, 11 Jahre, zart, anämisch, zurückgeblieben; organisch gesund.

W. i. Bl. 0.

30. O. Prot.-Nr. 14476/1913.

Mann: 41 Jahre, Lues vor 20 Jahren, nicht behandelt.

Seit 3 Jahren Magenbeschwerden, Erbrechen, Gürtelgefühl.

Vor 2 Jahren Iritis sin., seitdem allmählich erblindet.

Blasen-Mastdarmbeschwerden.

Obj.: Ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Opticusatrophie beiderseits.

Ischuria paradoxa.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Hypotonie, Ataxie, Hitzig.

Kältehyperästhesie, Schmerzverlangsamung.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: 36 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Verheiratet seit 18 Jahren.

Subj. und obj. gesund, höchstens 2. Aortenton accentuiert. W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Tochter, 16 Jahre, leicht aufgeregt, viel Schnupfen. Somatisch gesund. W. i. Bl. 0.

2. Sohn, 14 Jahre, Scapula scaphoidea l. angedeutet, W. i. Bl. 0.

3. Tochter, 13 Jahre, hatte früher Krämpfe, lernt gut, jähzornig, aufgereggt, anämisch, rachitische Zähne, vorspringende Tubb. frontalia. W. i. Bl. +.

4. Tochter, 12 Jahre, gesund, W. i. Bl. +.

5. Sohn, 10 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.

6. Tochter, 9 Jahre, Scapula scaphoidea r., W. i. Bl. +.

7. Abort.

31. K. Prot.-Nr. 5875/1912.

Mann: Lues negiert.

Seit 4 Jahren lanzinierende Schmerzen.

Obj.: Enge, lichtstarre Pupillen.

Patellar-, Achillesreflex beiderseits 0.

Schmerzverlangsamung.

Hochgradige Ataxie.

4 R. typisch.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Sohn, 7 Jahre; gesund, W. i. Bl. 0.

2. Sohn, 4 Jahre, deutliche Zeichen von Rachitis, W. i. Bl. 0.

3. Sohn, 2 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.

32. S. Prot.-Nr. 21107/1913.

Mann: Lues negiert.

Seit 7 Jahren stationäre Tabes mit Opticusatrophie.

Zeitweise Magenbeschwerden.
 Obj.: Pupillen weit, lichtstarr.
 Atrophie n. optici utr.
 Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.
 W. i. Bl. 0.
 Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: Weiss angeblich nichts von Infektion, vor 13 Jahren wegen syphilitischer Rachenaffektion und Roseola behandelt.

Jetzt obj. gesund.
 W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Sohn. 13 Jahre, in der Schule auffallend gut, steiler Gaumen, Henkelohren. W. i. Bl. +++.

2. Tochter, 12 Jahre, früher gesund, gut gelernt. Versagt jetzt zusehends, kann nichts behalten.

Obj.: Blass, anämisch.
 Ungleiche, entrundete Pupillen.
 Sehnenreflexe lebhaft.
 Interesselos, zurückgeblieben, Intelligenzdefekte.
 4 R. +++.
 Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.

33. G. Prot.-Nr. 24240/1912.

Mann: 56 Jahre, Lues fraglich.
 Potus +++.
 Vor kurzem „Ohnmachtsanfall“, danach verwirrt, einmal Krämpfe.
 Obj.: Entrundete, ungleiche, lichtstarre Pupillen.
 Patellar-, Achillesreflexe beiderseits schwach.
 Verwaschene Sprache.
 Vergesslich, interesselos, euphorisch.
 4 R. +++.
 Diagn.: Taboparalyse.

Frau: Seit 24 Jahren verheiratet.
 Vor $\frac{1}{2}$ Jahr an Herzfehler †.

Kinder: 1. Tochter, 19 Jahre, leichte Anisokorie, rachitische Zähne.
 W. i. Bl. 0.

2. Tochter, klein †.

34. H. Prot.-Nr. 12910/1911.

Mann, 35 Jahre, Infektion unbekannt.
 Vor 6 Jahren innerhalb $\frac{3}{4}$ Jahr völlig erblindet; seit $\frac{1}{2}$ Jahr verwirrt, verwaschene Sprache.
 Obj.: Papillen beiderseits bläulichweiss.
 Sehnenreflexe lebhaft.
 Silbenstolpern.
 Erregt, verwirrt.
 4 R. +++.
 Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. Ø.

Kinder: 2 Kinder, angeblich gesund, nicht untersucht; ein drittes „sieht schlecht“.

4 klein †.

1 Abort.

35. M. Prot.-Nr. 2710/1911.

Mann: 44 Jahre, Lues vor 20 Jahren, Schmierkur.

Seit einiger Zeit stumpf, zeitweise erregt.

Obj.: Pupillen entrundet, lichtstarr.

Artikulatorische Sprachstörung.

Intelligenzdefekte; kritiklos, dement.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Mit Pat. (2. Mann) seit 3 Jahren verheiratet.

Obj. gesund. W. i. Bl. Ø.

(1. Mann an Paralyse †, von ihm 3 Kinder, angeblich gesund, 7 klein †, z. Tl. mit Ausschlag. 2 Aborte.)

Kinder: Tochter, Strabismus convergens, sonst gesund, W. i. Bl. Ø.

36. R. Prot.-Nr. 18520/1912.

Mann: 49 Jahre, Lues fraglich kurz nach der Heirat.

Seit 2 Jahren gedächtnisschwach, verwirrt, interesselos.

Obj.: Entrundete, lichtstarre Pupillen.

Facialisparese r.

Patellarreflex r. +, l. Ø.

Achillesreflex beiderseits Ø.

Dement, stumpf.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Obj. gesund, W. i. Bl. Ø.

Kinder: 1. Tochter, 19 Jahre, gesund, W. i. Bl. Ø.

2. Abort im 4. Monat.

3. Sohn, 18 Jahre, Bettnässer bis zum 10. Jahr, in der Schule mässig, stottert, blass. Verbildete Ohren, Scapula scaphoidea r. angedeutet, W. i. Bl. Ø.

4. Tochter, 16 Jahre, gesund, W. i. Bl. Ø.

5. Sohn, 14 Jahre, geistig zurück, noch in der 3. Klasse, leicht erregbar, feuchte, livide Hände. Weit auseinanderstehende Augen, Darwinscher Winkel. Beiderseits exquisite Scapula scaphoidea. Allgemein, speziell genital, unterentwickelt. W. i. Bl. Ø.

6. Sohn, 11 Jahre, klein, anämisch, Scapulae scaphoideae. W. i. Bl. Ø.

37. R. Prot.-Nr. 8495/1911.

Mann: 32 Jahre, Lues vor 12 Jahren, Schmierkur.

Subj.: Zunehmende Sehschwäche.

Streitsüchtig, vergesslich.
 Obj.: Weite, verzogene, lichtstarre Pupillen.
 Spur Konvergenzreaktion.
 Lebhaftes Sehnenreflexe.
 Allgemeiner Tremor.
 Silbenstolpern, Merkfähigkeit schlecht.
 Euphorie, Grössenideen.
 4 R. +++.
 Diagn.: Dementia paralytica.
 Frau: Weiss nichts von Infektion.
 Subj. und obj. gesund.
 W. i. Bl. Ø.

Kinder: 1. Sohn, 13 Jahre, schwächlich, flacher Gaumen, Kryptorchismus beiderseits, Scapulae scaphoideae angedeutet. W. i. Bl. Ø.
 2. Tochter, 11 Jahre, mit 3 Jahren Chorea gehabt. Zusammengewachsene Augenbrauen. W. i. Bl. Ø.
 3. Tochter, 8 Jahre, gesund, W. i. Bl. Ø.
 4. Tochter, 6 Jahre, unterentwickelt; schmaler, hoher Gaumen, zusammengewachsene Augenbrauen. W. i. Bl. Ø.

38. B. Prot.-Nr. 11168/1912.

Mann: Lues vor 15 Jahren, 4 Wochen Schmierkur.
 Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schwäche der Beine, Kopfschmerzen, Sprachverschlechterung. Gedächtnisabnahme, Halluzinationen.
 Obj.: Anisokorie.
 Lebhaftes Sehnenreflexe.
 Dement, lallende Sprache.
 4 R. +++.
 Diagn.: Dementia paralytica.
 Frau: Weiss nichts von Infektion.
 Subj. und obj. gesund.
 W. i. Bl. Ø.
 Kinder: 3, angeblich gesund, nicht untersucht.
 1 Abort.

39. H. Prot.-Nr. 4696/1911.

Mann: 44 Jahre, Lues vielleicht vor 20 Jahren,
 Seit 4 Jahren „nervös“, reizbar, vergesslich, Schwindelanfälle.
 Obj.: Ungleiche, entrundete Pupillen.
 Lebhaftes Patellarreflexe.
 Leicht dement-euphorisch.
 Etwas hesitierende Sprache.
 4 R. +++.
 Diagn.: Dementia paralytica.
 Frau: Weiss nichts von Infektion.
 Verheiratet seit 16 Jahren.
 Subj. und obj. gesund, W. i. Bl. Ø.
 [Kinder: 2 Frühgeburten im 8. Monat, gleich †.

40. S. Prot.-Nr. 11481/1913.

Mann: 36 Jahre, Lues vor 16 Jahren(?), nicht behandelt.

In letzter Zeit geschäftlich nachlässig, nervös, aufgeregt.

Obj.: Verzogene ungleiche Pupillen.

Träge Lichtreaktion.

Intelligenzdefekte.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Seit 7 Jahren verheiratet.

Leidet an Parametritis chronica, sonst somatisch gesund.

W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Sohn, 6 Jahre, nervös, zappelig, Scapula scaphoidea r. angedeutet. W. i. Bl. 0.

2. Abort.

3. Tochter, 3 Jahre, oft Hautausschläge, Ohnmachtsanfälle, Pupillen etwas entrundet. W. i. Bl. 0.

41. F. Prot.-Nr. 17307/1913.

Mann: Hatte Lues, in Amerika an „Gehirnerweichung“ †.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Kinder: 1.—6. Aborte.

7. Frühgeburt, angeblich nach Fall von der Treppe, †.

8. Sohn, 10 Jahre, normal und rechtzeitig geboren, bis zum 7. Jahre gesund. In der Schule schwach, seit dem 7. Jahre häufige, kurzdauernde „Anfälle“.

Lässt jetzt geistig nach.

Obj.: Normal gebaut, Haut gedunsen, Lichtreaktion r. träge, r. Papille leicht verwaschen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, leichte Spasmen in den Beinen. Kurzdauernde doppelseitige Krampfanfälle von epileptiformem Charakter.

Dement-euphorisch.

Ph. I +, Ly. +, W. i. Li. 0,2—0,5 0, 0,8—1,0 + + +, W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.

9. Mit 3 Wochen an „Lebensschwäche“ †.

42. D. Prot.-Nr. 12054/1911.

Mann: Lues vor 14 Jahren, eine Spritzkur.

Seit 2 Jahren Abnahme des musikalischen Gehörs (ist Musiker), des Gedächtnisses und der Potenz.

Obj.: Totale Pupillenstarre.

Reflexe lebhaft.

Sensibilitätsstörung an den Beinen.

Hypotonie, Ataxie.

Ph. I +, Ly. 0, W. i. Li. 0,2 0, 0,4—1,0 + + +.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Tabes dorsalis.
Paralysis incipiens(?).

Frau: Verheiratet seit 19 Jahren.
War lange unterleibslidend.
Weiss nichts von Infektion.
Subj. und obj. gesund.
W. i. Bl. 0.

Kinder: 1 Abort.

43. S. Prot.-Nr. 10440/1913.

Mann: Lues vor 17 Jahren, Schmierkur.
Seit 2 Jahren mehrfach passagere Lähmungen der r. Seite.
Obj.: Verzogene Pupillen, Facialisparese r.
Leichte motorische Schwäche des r. Armes.
Ph. I +, Ly. ? W. i. Li. 0,2—1,0 0.
W. i. Bl. + + +.
Diagn.: Lues cerebri.

Frau: Weiss nichts von Infektion.
Subj. und obj. gesund.
W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Sohn, 9 Jahre, Scapula scaphoidea r., W. i. Bl. 0.
2. Tochter, 8 Jahre, als kleines Kind Rachitis, jetzt gesund, W. i. Bl. 0.
3. Sohn, 6 Jahre, hatte Zahnkrämpfe, obj. gesund. W. i. Bl. +.

44. D. Prot.-Nr. 14896/1912.

Mann: 49 Jahre, Lues vor 15 Jahren, Schmierkur.
Vor 1 Jahr rechtsseitige Lähmung.
Jetzt Gedächtnisabnahme, Oppressionsgefühl.
Obj.: Ungleiche, verzogene Pupillen.
Lichtreaktion r. gering.
Facialisparese r.
Alte Hemiplegia dextra.
Sprache verwaschen.
Ph. I + +, Ly. + +, W. i. Li. 0,2—0,6 0, 0,8—1,0 + + +.
W. i. Bl. + + +.
Diagn.: Lues cerebri.

Frau: 32 Jahre, seit 8 Jahren verheiratet, weiss nichts von Infektion. Obj. gesund. W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Abort.
2. Tochter, 6 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.
3. Tochter, 5 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.
4. Sohn, 3 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.

45. S. Prot.-Nr. 7800/1913.

Mann: 41 Jahre, Lues vor 15 Jahren, Schmierkur.
Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Stiche und zunehmende Schwäche des r., dann des l. Beines.
Seit 2 Wochen Blasenschwäche.

Obj.: Parese der Flexoren an beiden Beinen; Blasenschwäche.
Achillesreflexe beiderseits 0.

Analreflex 0.

Hypästhesie an den Beinen.

W. i. Li. 0,2 0, 0,5 +, 1,0 ++, W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues spinalis.

Frau: Verheiratet seit 11 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Obj. gesund. W. i. Bl. 0.

Kinder: 1. Tochter, 9 Jahre, nervös, blass, 8-Monatskind. Scapula scaphoidea r. angedeutet. W. i. Bl. 0.

2. Sohn, 7 Jahre, als kleines Kind Rachitis, Pupillen leicht entrundet, sonst normal. W. i. Bl. 0.

3. Tochter, 5 Jahre, Pupillen exzentrisch, entrundet, exquisite Scapula scaphoidea r., W. i. Bl. 0.

46. O. Prot.-Nr. 2047/1913.

Mann: Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Frau: Verheiratet seit 17 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Akut erkrankt mit Zuckungen der l. Seite, Bewusstlosigkeit, Erbrechen.

Obj.: Abducensparese r.

Facialisparese r.

Sehnenreflexe l. < r.

Somnolenz.

Ph. I +, Ly. ++, W. i. Li. 0,2 0, 0,5 +, 0,8—1,0 ++.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues cerbri.

Kinder: 1. Sohn, 7-Monatskind, bei der Geburt †.

2. Sohn, 16 Jahre, blass, lang, Scapula scaphoidea r. angedeutet. W. i. Bl. +++.

3. Tochter, 11 Jahre, beiderseits exquisite Scapulae scaphoideae. W. i. Bl. 0.

47. K. Prot.-Nr. 13560/1910.

Mann: Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Frau: 47 Jahre, Lues vor 17 Jahren(?).

Schwäche, Unsicherheit, Parästhesien in den Beinen.

Gürtelgefühl, Doppelsehen.

Blasen- Mastdarmschwäche.

Obj.: Mitralinsuffizienz.

Anisokorie, Spur Lichtreaktion.

Leichte Abducens- und Facialisschwäche l.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Ataxie, Hypalgesie, Kältehyperästhesie.

4 R. typisch.

Diagn.: Tabes dorsalis.
Insufficiencia mitralis.

Kinder: 2 Aborte.

1 Kind, angeblich gesund, nicht untersucht.

48. M. Prot.-Nr. 14401/1911.

Mann: Negiert Lues.

„Asthmatisch“.

Obj. gesund, W. i. Bl. Ø.

Frau: 57 Jahre, weiss nichts von Infektion.
In letzter Zeit Magenbeschwerden.

Obj.: Lichtstarre.

Patellar- und Achillesreflexe beiderseits Ø.

Hitzig.

Schmerzverlangsamung.

Hypotonie.

4 R. typisch.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Keine Kinder.

49. H. Prot.-Nr. 21665/1912.

Mann: Negiert Lues.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. Ø.

Frau: 46 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Seit Jahren Sehstörung, Gürtelgefühl, Unsicherheit der Beine.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits Ø.

Hypotonie, Ataxie.

Hitzig, Kältehyperästhesie.

Ph. I Ø, Ly. Ø, W. i. Li. 0,2—1,0 Ø, W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Kinder: 1. Tochter, angeblich gesund. Da auswärts, nicht untersucht.

2. Tochter, 17 Jahre, körperlich normal, sehr ängstlich, imbecill. W.
i. Bl. + +.

50. L. Prot.-Nr. 20167/1912.

Mann: Lues fraglich, Potator strenuus, vor 12 Jahren †.

Frau: 49 Jahre, war 15 Jahre verheiratet.

Seit 7 Jahren, seit der Menopause, Ohnmachtsanfälle, seit 1 Woche
Lähmung des l. Auges.

Obj.: Entrundete, lichtstarre, verzogene Pupillen.

Sehnenreflexe lebhaft.

Dement, interesselos.

4 R. + + +.

Diagn.: Taboparalyse.

Kinder: 1 Abort.

51. B. Prot.-Nr. 23447/1913.

Mann: 32 Jahre, Lues vor 11 Jahren, damals 25 glutäale Einspritzungen.

Seit 7 Jahren Reissen in den Füssen.

Obj.: Ungleiche, entrundete Pupillen.

Lichtreaktion l. Ø, r. Spur.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits Ø.

Hypalgesie, Kältehyperästhesie.

Romberg angedeutet.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: 31 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. Ø.

Kinder: 1. Tochter, 5 Jahre, hat spät sprechen gelernt, hört schlecht.
Bettnässerin. Somatisch gesund, W. i. Bl. Ø.

2. Abort.

Bei diesen 24 Familien war demnach 16 mal der primär infizierte Gatte auch der syphilogen Nervenleidende und zwar erkrankte er:

5 mal an Tabes dorsalis,
1 " " " " + Aneurysma,
7 " " Paralyse,
2 " " Lues cerebri,
1 " " Lues spinalis.

Nur einmal (Fam. 32), soweit sich die Einbruchsstelle der Lues sicher feststellen liess, war die vor 13 Jahren wegen Lues behandelte Frau gesund geblieben, während der von ihr infizierte Mann an Tabes litt.

7 mal war die Infektionsquelle nicht nachweisbar, doch handelte es sich hier 3 mal um weit vorgeschrittene demente Paralysen und Taboparalysen, von denen einwandfreie Angaben nicht zu erhalten waren. Von den übrigen 4 Kranken waren 3 Frauen, die vielleicht absichtlich die Wahrheit verhehlten.

Primär infiziert war der Mann 15 mal, die Frau 2 mal: in der schon erwähnten Fam. 32, wo sie gesund blieb, und in Fam. 47, wo sie an Tabes und Mitralinsuffizienz litt.

Kurz hervorheben möchte ich noch Fam. 35, wo der 1. und der 2. Mann Lues gehabt hatten und Paralytiker geworden waren; trotzdem war die Frau somatisch und serologisch gesund geblieben.

Die schon erwähnte unzureichende Behandlung der frischen Lues zeigt sich auch hier wieder mit erschreckender Deutlichkeit. Die jetzt völlig gesund gefundenen Hälften der Ehepaare hatten auch nie etwas von Infektion an sich wahrgenommen. 19 mal waren dies die

Frauen und trotzdem brachten sie z. T. schwer geschädigte Kinder zur Welt.

Nur Fam. 48 war völlig steril geblieben. In den übrigen 23 kamen 72 Graviditäten vor. Davon waren:

16 Aborte.

4 Totgeburten.

7 Kinder starben klein.

27.

45 waren zur Zeit der Untersuchung am Leben.

6 konnten nicht untersucht werden.

Von den 39 untersuchten waren:

9 normal,

30 pathologisch.

IIIa.

Eltern: Organisches Nervenleiden — Wassermann im Blut +.
Kinder: Normal.

52. G. Prot.-Nr. 3701/1910.

Mann: 40 Jahre, Lues vor 5 Jahren, wiederholte Schmierkur.

Seit 1 Jahr nervös, schläfrig, verwaschene Sprache.

Obj.: Lichtstarre Pupillen.

Leichte Facialisparesie r.

Patellar-, Achillesreflexe bds. ++.

Babinski l. < r.

Hypalgesie.

Schläfrig, gehemmt.

Ph. I +, Ly. +, W. i. Li. 0, W. i. Bl. +.

Saponin +++++.

Sektion: Aortitis luica.

Gumma des l. Stirnhirns.

Frau: Obj. und subj. gesund.

W. i. Bl. +.

Kinder: 2 Aborte.

1 Extrauterin gravidität.

53. J. Prot.-Nr. 6613/1912.

Mann: Lues vor 16 Jahren, Schmierkur, später lange Jodkali.

Seit 5 Jahren unsicher beim Gehen, lanzinierende Schmerzen.

Obj.: Entrundete, ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Patellar-, Achillesreflex bds. 0.

Ataxie, Hypotonie, Romberg.

Kältehyperästhesie.

Grosser ulzeröser Defekt des weichen Gaumens und der Uvula.

W. i. Bl. + + +.

Diag.: Tabes dorsalis.

Frau: Obj. und subj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Keine Kinder.

54. A. Prot.-Nr. 25649/1912.

Mann: Lues vor 20 Jahren, mit Salben behandelt.

Subj.: Schwindelanfälle, unsichere Sprache, erregt, vergesslich.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtträge Pupillen.

Patellarreflex bds. schwach.

Achillesreflex bds. 0.

Hautreflexe lebhaft.

Ataxie, Kältehyperästhesie.

Verwirrt, dement.

Ph. I + +, Ly. + +, W. i. Li. 0,2 0, 0,5—1,0 + + +.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

„Nervös.“ Obj. gesund.

W. i. Bl. +.

Keine Kinder.

55. F. Prot.-Nr. 16572/1911.

Mann: 46 Jahre, Lues vor 8 Jahren.

Potus + + +.

Seit 1 Jahre „merkwürdig“, vergesslich, eifersüchtig, brutal, menschenscheu, nachlässig im Geschäft.

Obj.: Ungleiche, lichtträge Pupillen.

Gesteigerte Sehnenreflexe.

Paralytische Sprachstörung.

Euphorie.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 20 Jahren, vor 8 Jahren vom Manne infiziert.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Kinder: a) vor der Infektion gezeugt: 3 gesunde Kinder.

b) nach der Infektion gezeugt: 1 Abort.

56. S. Prot.-Nr. 807/1911.

Mann: 42 Jahre, Lues vor ca. 15 Jahren, Schmierkur.

Jetzt verändert, unordentlich, vergesslich.

Obj.: Anisokorie.

Leichte Facialisparesie l.

Silbenstolpern.

Gehemmt, depressiv.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Leicht erregbar, somatisch gesund. W. i. Bl. + + +.

Kinder: 1.—4., angeblich gesund, nicht untersucht.

5. Abort.

57. W. Prot.-Nr. 7095/1911.

Mann: 46 Jahre, Lues vor 20 Jahren, Schmierkur.

Seit kurzem matt, schlaff.

Obj.: Ungleiche, lichtträge Pupillen.

Gesteigerte Sehnenreflexe.

Intelligenzdefekte.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Kinder: 1. totgeboren.

2. mit 1½ Jahren an „Herzschlag“ †

3. Tochter, obj. gesund, W. i. Bl. Ø.

4. Tochter, obj. gesund, W. i. Bl. Ø.

5. Sohn, obj. gesund, W. i. Bl. Ø.

58. M. Prot.-Nr. 13503/1912.

Mann: 45. Jahre, Lues vor 29 Jahren mit 16 Jahren, behandelt.

Seit 2 Jahren zunehmende Schwäche, Kopfschmerzen Sprachverschlechterung, Impotenz.

Obj.: Anisokorie.

Lichtreaktion l. träge, gering.

Sehnenreflexe lebhaft.

Silbenstolpern.

Stumpf, unsauber.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 8 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Keine Kinder.

59. S. Prot.-Nr. 9280/1912.

Mann: 33 Jahre, Lues vor 11 Jahren, nicht behandelt.

Seit 3 Jahren nervös „infolge Überarbeitung“.

Obj.: Pupillen entrundet.

Sehnenreflexe lebhaft.

Euphorisch, verwirrt.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 2 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Keine Kinder.

60. G. Prot.-Nr. 10251/1918.

Mann: Lues vor 20 Jahren, nicht behandelt.

Seit 6 Jahren Schwäche der Beine.

Seit 5 Jahren impotent.

Seit 1 Jahr psychisch verändert.

Obj.: Anisokorie, lebhafte Sehnenreflexe.

Ataxie.

Silbenstolpern.

Demenz.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 16 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Sub. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Kinder: 1 Abort.

61. M. Prot.-Nr. 12619/1912.

Mann: 36 Jahre, Lues fraglich.

Seit 2 Jahren nervös, aufgeregt, reizbar.

Obj.: L. Pupille leicht entrundet; gesteigerte Sehnenreflexe.

Verwaschene Sprache.

Demenz. Grössenideen.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Seit 6 Jahren verheiratet.

Weiss nichts von Infektion.

Obj. gesund, W. i. Bl. +++.

Kinder: 1. Abort.

2. angeblich gesund, nicht untersucht.

3. an Pneumonie †.

4. an Diphtherie †.

62. K. Prot.-Nr. 4554/1911.

Mann: 55 Jahre, negiert Lues.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr geistig verfallen.

Transitorische linksseitige Hemiplegie.

Obj.: Ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Lebhaftes Sehnenreflexe.

Silbenstolpern.

Demenz.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau vor 5 Jahren verunglückt.

Kinder: 1. Tochter, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.

2. Tochter, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.

3. Tochter, 18 Jahre, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.

4. mit 6 Jahren an Diphtherie †.

4 Kinder klein †.

63 S. Prot.-Nr. 22934/1912.

Mann: Lues vor 20 Jahren, Schmierkur.

Potus +++.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Frau: 41 Jahre, verheiratet seit 18 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr linksseitig gelähmt, seit 2 Monaten vergesslich, merkwürdig.

Obj.: Ptosis des r. Oberlids, r. Pupille weit, lichtträge.

Hemiparesis sin. von cerebralem Typus.

Ph. I ++. Ly. ++. W. i. Li. 0,2 ++, 0,5—1,0 +++ W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues cerebri.

Kinder: 1. Tochter, 17 Jahre, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.

1 klein †.

3 Aborte.

5 Kinder angeblich gesund; da auswärts, nicht untersucht.

64 R. Prot.-Nr. 27819/1912.

Mann: Lues vor 6 Jahren.

Vor 3 Jahren an Phthise †.

Frau: 28 Jahre, seit 6 Jahren verheiratet.

Damals vom Mann infiziert, hatte einen Ausschlag an der Vagina, spezifisch behandelt.

Subj.: Nervös, Zwangsideen.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Konvergenzreaktion schwach.

Ph. I 0. Ly. +. W. i. Li. 0,2—0,5 0, 0,8 ++, 1,0 +++ W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues cerebri (?).

Kinder: 1 Abort im 2. Monat.

65. E. Prot.-Nr. 2558/1913.

Mann: Lues vor $5\frac{1}{2}$ Jahren.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Ph. I 0. Ly. 0. W. i. Li. 0,2—1,0 0.

Frau: 28 Jahre, verheiratet seit 5 Jahren.
Seit $\frac{1}{2}$ Jahr zerfahren, unordentlich, vergesslich. Verwaschene Sprache.
Obj.: Gesteigerte Sehnenreflexe.
Grössenideen.
Silbenstolpern.
4 R. +++.
Diagn.: Dementia paralytica.
Kinder: 4 Aborte.

66. N. Prot.-Nr. 22848/1912.

Mann: Lues 1 Jahr vor der Ehe.
Nach $3\frac{1}{2}$ Jahren an Phthise †.
Frau: 52 Jahre, nach $\frac{3}{4}$ Jahr Ehe vom Manne infiziert, Schmierkur.
Vor kurzem „Ohnmachtsanfall“ mit Erbrechen und Schwäche.
Obj.: Entrundete, lichtträge Pupillen.
Hypotonie, Ataxie.
Alte Luesnarben.
4 R. +++.
Diagn.: Paralysis incipiens.
Kinder: 3 Aborte.

67. K. Prot.-Nr. 10562/1910.

Mann: Lues vor 10 Jahren, Potus +. „Nervös“.
Obj. gesund.
W. i. Bl. +.
Frau: 48 Jahre, seit 24 Jahren verheiratet.
Potus +++.
Seit 5 Jahren eifersüchtig, verwirrt, aufgeregt.
Obj.: Entrundete, lichtträge Pupillen.
Achillesreflexe beiderseits 0.
Hypotonie, Hitzig, Kältehyperästhesie, Schmerzverlangsamung.
Gastrische Krisen.
Euphorisch, kritiklos.
4 R. +++.
Diagn.: Taboparalyse.
Kinder: a) vor der Infektion geboren:
1 Tochter, obj. gesund.
b) nach der Infektion: keine Gravidität.

68. S. Prot.-Nr. 9583/1911.

Mann: Lues vor 20 Jahren.
Obj. und subj. gesund.
W. i. Bl. +++.
Frau: 37 Jahre, seit 14 Jahren verheiratet.
Weiss nichts von Infektion.

Seit 2 Jahren wiederholt Schwindelanfälle mit Doppelsehen.
 Obj.: Pupillen eng, verzogen, lichtstarr.
 Parese des M. obliquus inf. am r. Auge.
 Patellarreflexe beiderseits lebhaft.
 Hitzig.
 4 R. typisch.
 Diagn.: Tabes dorsalis.
 Keine Kinder.

69. W. Prot.-Nr. 11207/1913.

Mann: 38 Jahre. Hatte Lues vor der Ehe.
 Subj. und obj. gesund.
 W. i. Bl. +++.

Frau: 37 Jahre, verheiratet seit 18 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Jetzt lanzinierende Schmerzen, Kopf- und Leibschmerzen, Erbrechen.
 Unsicherer Gang.
 Obj.: Weite, ungleiche, lichtstarre Pupillen.
 Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.
 Ataxie, Hypotonie, Romberg.
 Schmerzverlangsamung.
 Kältehyperästhesie.
 Narbe am l. Labium minus.
 W. i. Bl. +++.
 Diagn.: Tabes dorsalis.

Kinder: 1 Tochter, 17 Jahre, angeblich gesund, nicht untersucht.
 2 Frühgeburten, gleich nach der Geburt †.

IIIb.

Eltern: Organisches Nervenleiden — Wassermann im Blut +
 Kinder: Pathologisch.

70. U. Prot.-Nr. 26859/1912.

Mann: Lues vor 7 Jahren, ungenügend behandelt.
 Seit 1½ Jahren Blasenschwäche, seit ½ Jahr lanzinierende Schmerzen.
 Obj.: Ungleiche, verzogene, lichtstarre Pupillen.
 Hypotonie.
 Kältehyperästhesie.
 4 R. typisch.
 Diagn.: Tabes dorsalis.

Frau: Vom Mann infiziert, ohne es damals zu wissen.
 Subj. und obj. gesund.
 W. i. Bl. +++, Ph. I 0, Ly. 0, W. i. Li. 0,2—1,0 0.
 Zur Zeit Gravida.

Kinder: a) vor der Infektion geboren:
 1 Tochter, 9 Jahre, zart, aber organisch gesund. W. i. Bl. 0.

b) nach der Infektion:

2.—5. Aborte im 3.—5. Monat.

6. Totfaule Frucht, in der Leber Spirochäten.

71. S. Prot.-Nr. 19530/1913.

Mann: Lues 1 Jahr vor der Ehe.

Jetzt stationäre Tabes dorsalis.

Frau: 43 Jahre, obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Kinder: 1. Tochter, 21 Jahre, immer sehr kurzsichtig, sonst gesund gewesen.

Seit 3 Jahren Magenbeschwerden und Erbrechen.

Obj.: Strabismus divergens l.

L. Papille atrophisch.

Beiderseits alte Chorioretinitis, Pigmentflecken am Fundus.

Trübungen am hinteren Linsenpol.

Dermographismus, Hypalgesie.

Magensaft: Wenig Säure und Pepsin.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Lues hereditaria.

2. Tochter, 19 Jahre, subj. und obj. gesund. W. i. Bl. + + +.

2 andere Kinder, angeblich gesund, da auswärts, nicht untersucht.

72. S. Prot.-Nr. 2219/1912.

Mann: 39 Jahre, Lues vor 17 Jahren, Spritzkur.

Seit 2 Monaten aufgeregt, nervös, traurig, schlaflos, gedächtnisschwach.

Obj.: Pupillen ungleich, entrundet, lichtträge.

Patellar-, Achillesreflexe beiderseits 0.

Allgemeiner Tremor.

Silbenstolpern.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 12 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Obj. gesund. W. i. Bl. + + +.

Kind: Sohn, 12 Jahre, klein, blass, zart. Schmäler, flacher Schädel, abstehende Ohren, schmaler Gaumen. Exquisite Scapulae scaphoideae.

Lebhafte Sehnenreflexe. W. i. Bl. + + +.

73. T. Prot.-Nr. 219/1913.

Mann: 38 Jahre, Lues vor 22 Jahren, nicht behandelt.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr geistig nachgelassen, erregbar.

Obj.: Lichtstarre, entrundete, ungleiche Pupillen.

Silbenstolpern.

Demenz.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Seit 18 Jahren verheiratet, weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund, nur Patellarreflex beiderseits vielleicht etwas lebhaft.

W. i. Bl. + + +.

Kinder: 1.—5. klein †.

6. Abort im 6. Monat.

7. Tochter, 15 Jahre, klein, unterentwickelt, Anisokorie, Scapulae scaphoideae, W. i. Bl. 0.

8. Tochter, 13 Jahre, deutliche Scapulae scaphoideae beiderseits, W. i. Bl. 0.

9. Sohn, 9 Jahre, zart, blass, organisch gesund, W. i. Bl. 0.

10. Tochter, 8 Jahre, ängstlich, zart, Scapula scaphoidea r. angedeutet, W. i. Bl. 0.

11. Tochter, 6 Jahre, kräftig, gesund aussehend. Weite, entrundete, lichtträge Pupillen, W. i. Bl. 0.

12.—14. klein †.

74. S. Prot.-Nr. 24859/1911.

Mann: Hatte Lues.

An Taboparalyse in der Irrenanstalt †.

Frau: Lange kränklich.

Obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Kind: Tochter, 20 Jahre, weite, ungleiche, lichtstarre Pupillen.

Konvergenzreaktion schwach.

Von jeher dement.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.

(Vor 1 Jahr Geburt eines Kindes, das mit 8 Wochen an Lebensschwäche †.)

75. L. Prot.-Nr. 17066/1912.

Mann: Hatte Lues.

Mit 38 Jahren an Paralyse †.

Frau: 40 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. + + +.

Kinder: 1. Sohn, 14 Jahre, hatte als kleines Kind Periostitis luica an beiden Unterschenkeln, später Keratitis.

Wiederholt spezifisch behandelt.

Jetzt Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen.

Obj.: Scapulae scaphoideae.

Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Chorioretinitis.

Alte Keratitis parenchymatosa.

Lange, dünne Extremitäten.

Babinski beiderseits +.

Hochgradige Parese der Hals- und Extremitätenmuskulatur, schnell progredient und auf die Augenmuskeln übergehend.

Ph. I + + +, Ly. +, W. i. L. 0,2 0, 0,4—1,0 + + +, W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Lues cerebrospinalis congenita.

2. klein an „Darmschwäche“ †.

3. Tochter, 10 Jahre, obj. gesund. W. i. Bl. Ø.

76. K. Prot.-Nr. 3352/1913.

Mann: Weiss nichts von Infektion.

Fühlt sich „nervös“.

Obj.: Lichtreaktion r. träge.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Ataxie.

Demenz.

Intelligenz- und Sprachstörung.

Unsauber, kritiklos.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +.

Kinder: 1. Sohn, 6 Jahre, gesund, W. i. Bl. + +.

2. Tochter, 5 Jahre, gesund, W. i. Bl. +.

3. Sohn, 3 1/2 Jahre, gesund, W. i. Bl. Ø.

77. V. Prot.-Nr. 2476/1912.

Mann: 33 Jahre, Lues negiert.

Seit 2 Jahren Gedächtnisschwäche, Sprachverschlechterung.

Obj.: Ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen.

Lebhafte Sehnenreflexe.

Ataxie.

Euphorie, Silbenstolpern.

Intelligenzdefekte.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Seit 18 Jahren verheiratet. Weiss nichts von Infektion.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. + +.

Kinder: 1. Abort im 2. Jahr der Ehe.

2. Sohn, 5 Jahre, unterentwickelt, blass, W. i. Bl. + + +.

78. D. Prot.-Nr. 28174/1912.

Mann: Negiert Lues, seit 1 1/2 Jahren müde, nervös, schlaflos, schwach in den Beinen.

Obj.: Achillesreflex r. Ø.

Dement, schwer besinnlich.

4 R. + + +.

Diagn.: Dementia paralytica.

Frau: Verheiratet seit 12 Jahren. „Nervös“.

Obj. gesund. W. i. Bl. + +.

Kinder: 1. klein an „Zahnkrämpfen“ †.

2. Sohn, 11 Jahre, kräftig und gesund, W. i. Bl. 0.
 3. Tochter, 8 Jahre, schwächlich, unterentwickelt, lernt schwer, stumpf, teilnahmslos. W. i. Bl. 0.

79. P. Prot.-Nr. 21991/1912.

Mann: Lues vor 7 Jahren.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Frau: Weiss nichts von Infektion.

Subj.: Stechende Kopfschmerzen r.

Erbrechen, Schstörung.

Schwäche des r. Armes.

Obj.: Entrundete, enge, ungleiche Pupillen.

Minimale Lichtreaktion.

Bds. Stauungspapille, beginnende Atrophie.

Gesichtsfeld stark eingeschränkt.

Leichte Facialisparesie r.

Nackensteifigkeit.

Händedruck r. < l.

Ph. I + + +, Ly. +, W. i. Li. 0,2 0, 0,5 +, 0,8 + +, 1,0 + + +.

W. i. Bl. + + +.

Diagn.: Lues cerebri.

Kinder: a) vor der Infektion gezeugt:

1. mit 7 Wochen an Starrkrampf †.

2. Frühgeburt, nach wenigen Stunden †.

3. mit 11 Monaten an „Bauchwassersucht“ †.

4. Tochter, 10 Jahre, häufig Kopfschmerzen, obj. gesund, W. i. Bl. 0.

5. Tochter, 8 Jahre, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.

b) nach der Infektion gezeugt:

6. Tochter, 5 Jahre, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. + + +.

7. und 8. Aborte im 2. Monat.

80. K. Prot.-Nr. 16030/1913.

Mann: Negiert Lues.

Obj. gesund.

W. i. Bl. + +.

Frau: 31 Jahre, verheiratet seit 9 Jahren, weiss nichts von Infektion.

Akut r. hemiplegisch geworden mit Bewusstseinsverlust.

Obj.: Entrundete Pupillen.

Paresie des Mundfacialis r.

Fussklonus r.

Babinski r. +.

Hemiparesis dextra.

4 R. + +.

Diagn.: Lues cerebri.

Kinder: 1. Tochter, 8 Jahre, obj. gesund, W. i. Bl. + +.

2. Tochter, 4 Jahre, obj. gesund, W. i. Bl. + + +.
2 Kinder klein †.

81. B. Prot.-Nr. 23363/1912.

Mann: Lues fraglich.
War leichtsinnig.
Durch Suicid †.

Frau: 51 Jahre, weiss nichts von Infektion.
Subj.: Lanzinierende Schmerzen.
Taubheit der Beine.
Unsicherheit beim Gehen.
Obj.: Entrundete, lichtträge Pupillen.
W. i. Bl. + + +.
Diagn.: Tabes incompleta.

Kinder: 1. Tochter, 21 Jahre, unterentwickelt, skrofulös; oft Ausschläge und schlimme Augen, W. i. Bl. 0.
2. Sohn, 19 Jahre, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.
3. Tochter, 11 Jahre, bei der Geburt gelähmt, körperlich und geistig zurückgeblieben, kam zur Hilfsschule, verfällt immer mehr, wird schläfrig.
Obj.: Pupillen weit, ungleich, lichtstarr.
Scapulae scaphoideae.
Spastische Paraparese.
Hydrocephalus.
Demenz, verwaschene Sprache.
Ph. I +, Ly. +, W. i. Li. 0,2 0, 0,5—1,0 + + +, W. i. Bl. + + +.
Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.
4. Tochter, nach wenigen Wochen an „Gehirnschlag“ †.
5.—7. klein an Krämpfen †.
4 Aborte.

82. J. Prot.-Nr. 16642/1912.

Mann: Lues wahrscheinlich.
Potus + + +.
Durch Suicid †.

Frau: 58 Jahre, weiss nichts von Infektion.
Unsicherheit beim Gehen.
Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen.
Obj.: Enge, entrundete, lichtstarre Pupillen.
Patellar-, Achillesreflexe bds. 0.
Ph. I +, Ly. +, W. i. Li. 0,2—1,0 0, W. i. Bl. 0.
Diagn.: Tabes dorsalis.

Kinder: 1. Sohn, Lues mit 17 Jahren, mit 39 Jahren im Irrenhaus an Paralyse †.
2. Sohn, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. 0.
3. Tochter, klein †.
4. Tochter, subj. und obj. gesund, W. i. Bl. +.
5. Tochter, klein an Brechdurchfall †.
6. Tochter, bei der Geburt † (Placenta praevia).

In dieser Gruppe handelt es sich also um 31 Familien, wo der eine Gatte syphilogen nervenkrank war, während der andere nur noch positive Wassermannreaktion im Blut als Zeichen der stattgehabten Infektion aufwies, aber organisch gesund war. 15 mal war der Mann primär infiziert gewesen und jetzt nervenleidend. Und zwar hatte er:

- 1 mal Gumma cerebri + Aortitis luica,
- 3 „ Tabes dorsalis,
- 11 „ Paralyse.

8 mal war die sekundär infizierte Frau krank, nämlich:

- 3 mal Lues cerebri,
- 2 „ Tabes dorsalis,
- 1 „ Taboparalyse,
- 2 „ Paralyse.

Von 5 Paralytikern liessen sich keine Angaben über eine Infektion erhalten; in den 3 Fällen mit unsicherer Ätiologie, wo die Frauen krank waren (Fam. 80 Lues cerebri, 81 und 82 Tabes) waren in den letzten beiden Fällen wahrscheinlich die Männer die Infektionsquelle, in Fam. 80 stellten beide Gatten eine Infektion im Abrede.

Hervorzuheben ist, dass bei dieser Gruppe relativ häufig die sekundäre Infektion nicht latent geblieben ist (Fam. 55, 64, 66 und 70). Einmal (Fam. 64) war die Frau bei der Heirat vom Manne infiziert, bekam ein Exanthem, das spezifisch behandelt wurde, und leidet jetzt mit Wahrscheinlichkeit an einer Lues cerebri. Im Fam. 66 wurde die Frau nach $\frac{3}{4}$ jähriger Ehe infiziert und machte eine Schmierkur durch. Jetzt hat sie eine beginnende Paralyse. Endlich in Fam. 70 hatte die Frau ursprünglich nichts von Infektion gewusst, wurde aber durch die gehäuften Aborte argwöhnisch und unterzog sich einer spezifischen Behandlung.¹⁾ Sie zeigt keinerlei Krankheitssymptome, auch der Liquor ist gesund, nur der stark positive Wassermann im Blut ist geblieben. Auch im Fall 55 ist die manifest infizierte Frau bis auf Wassermann im Blut gesund.

Die Tatsache, dass in dieser Gruppe der sekundär infizierte Teil mehrfach manifeste Luessymptome zeigt, wird auch schon von Hauptmann (l. c. S. 66—68) hervorgehoben. Er fand bei 11 Fällen, wo der sekundär infizierte Gatte bis auf Wassermann gesund war, stets latente Infektion, bei 7 Fällen, wo der sekundär infizierte Gatte syphilogen erkrankte, 3 mal manifeste Infektion. Er berechnet das Verhältnis der manifesten Infektion bei den sekundär infizierten Ehe-

1) Seither hat sie ein Kind geboren, das keinerlei Spuren von Lues zeigt und W. i. Bl. \varnothing hat.

hälften von Syphilitikern mit spezifischen Nervenleiden zu der manifesten Infektion der Ehehälften von Syphilitikern ohne solches Nervenleiden auf 1:12. Ich fand bei 37 Syphilitikern der ersten Kategorie 4 mal manifeste Infektion des anderen Gatten, bei 11 der zweiten Kategorie 4 mal. Dies würde immerhin noch einem Verhältnis von 1:3 entsprechen.

Hauptmann nahm an, dass das infizierende Agens bei der Passage durch das Nervensystem so viel an Virulenz verliert, dass es beim Übergang auf einen zweiten Organismus meist keine signifikanten Symptome mehr hervorrufen kann, während im anderen Falle Primär- und Sekundärerscheinungen auftreten. Eine wichtige Stütze hat diese Annahme neuerdings durch die Liquoruntersuchungen an frischluetischen Personen gewonnen, wobei sich ergeben hat, dass schon im Sekundärstadium der Lues Liquorveränderungen vorkommen, die den Verdacht nahe legen, dass die Spirochäten die Passage durch das Nervensystem bereits in einem so frühen Stadium antreten können (Dreyfus¹) in Frankf. a. M., M. Fraenkel²) aus Nonnes Abt. in Eppendorf, Zaloziecki und Frühwald³) in Leipzig u. a. m.).

Soweit sich feststellen liess, war bei dieser Gruppe stets der Mann der primär infizierte Gatte gewesen.

Von den 31 Familien waren 5 kinderlos; die übrigen 26 brachten 118 Graviditäten. Davon waren:

- 29 Aborte.
- 3 Totgeburten.
- 31 Kinder starben klein.
- 63.
- 55 waren bei der Untersuchung am Leben.
- 10 scheiden als vor der Infektion geboren aus.
- 13 konnten nicht untersucht werden.

Von den 32 untersuchten waren:

- 12 normal,
- 20 pathologisch.

1) Erfahrungen mit Salvarsan, III: Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis usw. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 9 u. 10.

2) Weitere Beiträge zur Bedeutung der Auswertungsmethode der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 11. Heft 1 u. 2.

3) Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Lues, speziell nach Salvarsan. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Bd. 25, Nr. 29 u. 30.

IV.

Eltern: Wassermann im Blut: + < Wassermann im Blut: 0,
 (resp. Lues +) Wassermann im Blut: +.
 Kinder: Pathologisch.

83. P. Prot.-Nr. 15268/1913.

Mann: 30 Jahre, Lues vor 12 Jahren, lokal behandelt, nach 1 Jahr multiple Ulzerationen, seitdem symptomfrei.

Kommt zur Begutachtung wegen Unfall (Commotio cerebri).

Obj.: An beiden Beinen alte Luesnarben, sonst somatisch keine Spuren von Lues.

Ph. I 0, Ly. 0, W. i. Bl. 0,2—0,5 0, 0,8+, 1,0 ++.

W. i. Bl. +++.

Diagn.: Lues latens.

Frau: 27 Jahre, seit 5 Jahren verheiratet, weiss nichts von Infektion.

Obj. gesund.

W. i. Bl. ++.

Kinder: 1. Sohn, 4 Jahre, gesund, W. i. Bl. 0.

2. Tochter, 2 Jahre, obj. gesund, aber W. i. Bl. +++.

84. L. Prot.-Nr. 8417/1912.

Mann: Von seiner Braut 4 Wochen vor der Hochzeit infiziert.

Obj. und subj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Frau: Lues vor 8 Jahren.

„Nervös“.

Obj. gesund.

W. i. Bl. +++.

Ph. I 0, Ly. 0, W. i. Li. 0,2—1,0 0.

Kinder: 1. Abort.

2. mit 11 Mon. an Lebensschwäche †.

3. Sohn, 5 Jahre, weite differente, lichtstarre Pupillen.

Paraparesis spastica inferior; Spitzfuss.

Blasenschwäche.

Hydrocephalus.

Imbezill, geschwätzig, unsauber.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.

85. J. Prot.-Nr.: 11362/1913.

Mann: Lues vor 8 Jahren.

Nervös, jähzornig.

Nicht untersucht.

Frau: Vor 8 Jahren vom Mann infiziert, Schmierkur.

Subj. und obj. gesund.
W. i. Bl. 0.

Kinder: a) vor der Infektion geboren:

Sohn, 9 Jahre, bds. exquisite Scapulae scaphoideae, W. i. Bl. 0.

b) nach der Infektion gezeugt:

Sohn, 5 Jahre, rechtzeitig geboren, bald darauf Bläschenausschlag.

Chronische Rhinitis, jähzornig. Obj. gesund. W. i. Bl. +++.

86. K. Prot.-Nr. 4320/1912.

Mann: Lues vor 24 Jahren, nicht behandelt.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. +++

Frau: Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Kinder: Tochter, 15 Jahre, von klein auf zart, unterentwickelt; mit 12 Jahren Krämpfe, mit 14 Jahren transitorische Lähmung r., seitdem verwachsene Sprache.

Obj.: Totale Pupillenstarre, Opticusatrophie bds.

Facialisparese r.

Lebhafte Sehnenreflexe; Intentionstremor.

Stumpf, dement.

4 R. +++.

Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.

3 Kinder, angeblich gesund, nicht untersucht.

7 Aborte.

87. W. Prot.-Nr. 18078/1912.

Mann: 43 Jahre, negiert Lues.

Starker Raucher.

Obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Frau: 38 Jahre, weiss nichts von Infektion.

Nervös, obj. gesund.

W. i. Bl. ++.

Kinder: Sohn, 16 Jahre, geistig zurückgeblieben, affektlos, läppisch.

Scapulae scaphoideae und andere Stigmata degenerationis.

W. i. Bl. 0.

Diagn.: Imbecillitas.

2 andere Kinder, angeblich gesund, nicht untersucht.

2 Aborte.

88. R. Prot.-Nr. 27645/1912.

Mann: Negiert Lues.

Subj. und obj. gesund.

W. i. Bl. 0.

Frau: Über Lues nichts bekannt.

Vor 5 Jahren an Uteruscarcinom †.

Kinder: 1. Sohn, 8 Jahre, hatte schwere Rachitis.
 Onaniert exzessiv, auch mutuell. Begeht Unsittlichkeiten gegen kleine Mädchen. Scapula scaphoidea bds.
 W. i. Bl. + + +.
 2. Tochter, 7 Jahre, bei der Geburt „schlimmes Auge“, masturbiert mit anderen Mädchen. Organisch gesund. W. i. Bl. Ø.
 3. Abort.

89. N. Prot.-Nr. 18459/1911.

Mann: Lues fraglich.
 Verschollen.

Frau: Seit 27 Jahren verheiratet.
 Weiss nichts von Infektion.
 Subj. und obj. gesund.
 W. i. Bl. Ø.

Kinder: 1. Tochter, mit 8 Jahren vorübergehend blind, auf Schmierkur Besserung. Sieht schlecht. Pupillen mydriatisch; sonst gesund.
 W. i. Bl. Ø.
 2. Tochter, 22 Jahre, mit 9 Jahren „Ausschlag“, der auf Schmierkur verschwand.
 Jetzt Sehschwäche, Stumpfheit.
 Obj.: Entrundete, ungleiche, lichtträge Pupillen.
 Opticusatrophie bds.
 Achillesreflex bds. Ø.
 Intelligenzdefekte, Sprachstörung.
 4 R. + + +.
 Diagn.: Dementia paralytica juvenilis.
 3. Tochter, 21 Jahre, vor 2 Jahren erblindet, auf Traitement mixte Besserung
 Obj.: Pupillen ungleich, verzogen, lichtträge.
 Patellarreflex bds. Ø.
 W. i. Bl. Ø.
 3 Kinder klein an Krämpfen †.
 1 Abort.

90. B. Prot.-Nr. 25437/1912.

Mann: 41 Jahre, negiert Lues.
 Obj. gesund.
 W. i. Bl. Ø.

Frau: Nervös, obj. gesund.
 W. i. Bl. Ø.

(I. Mann an Paralyse †. Von ihm: 1 Sohn, zart, nicht untersucht.
 4 Kinder klein †. 1 Abort.)

Kind: Sohn, 5 Jahre, frühreif, oft Schreikrämpfe.
 Stigmata degenerationis.
 W. i. Bl. Ø.

Bei dieser kleinen Gruppe von 8 Familien lässt sich bei den Eltern die Lues entweder nur anamnestisch, oder durch die positive Wassermannreaktion nachweisen, organisch sind sie gesund. Dagegen ist hier die Schädigung bei den Kindern auffallend weitgehend; fanden sich doch hier nicht weniger wie 3 Fälle von juveniler Paralyse. In den Familien 84 und 85 war bei den sekundär infizierten Gatten die Infektion manifest verlaufen und es hatte eine Behandlung stattgefunden mit dem Erfolg, dass diese Personen jetzt organisch und serologisch gesund waren. 3 mal war der Mann, einmal die Frau primär infiziert. Wie kompliziert die anamnestischen Verhältnisse liegen können, zeigt Fam. 90; beide Eltern waren gesund, reagierten im Blut negativ und stellten Lues in Abrede. Alkoholismus, Tuberkulose und andere Schädigungen liessen sich ausschliessen, die Eltern lebten in leidlichen sozialen Verhältnissen. Trotzdem legte der Befund bei dem einzigen Kinde dieser Ehe den Verdacht einer Keimschädigung nahe, der sich auch bestätigte, als wir erfuhren, dass der erste Mann der Mutter an Paralyse gestorben, in dieser Ehe 4 Kinder klein gestorben und 1 Abort erfolgt sei. Weitere Fälle, die zeigen, wie vorsichtig man bei der Wertung anamnestischer Angaben sein muss, sollen weiter unten angeführt werden.

In diesen 8 Familien waren 34 Graviditäten zu verzeichnen.

Davon waren 12 Aborte.

4 Kinder starben klein.

16.

18 waren am Leben.

1 war vor der Infektion der Eltern geboren.

5 konnten nicht untersucht werden.

Von den 12 untersuchten waren:

1 normal,

11 pathologisch.

Wenn wir nunmehr zusammenfassend zunächst die Verhältnisse bei den Eltern überblicken, so sehen wir, dass unter 65 Familien, wo sich hierüber Angaben fanden, 52 mal der primär infizierte Gatte später syphilogen nervenleidend war, 13 mal war er selbst gesund geblieben, dagegen der sekundär infizierte Gatte nervenleidend. 54 mal war der Mann, 4 mal die Frau primär infiziert.

Nur in 8 Fällen war die sekundäre Infektion manifest verlaufen, in 5 von diesen Fällen hatte eine spezifische Therapie bei

dem sekundär infizierten Gatten stattgefunden. Trotzdem waren bei ihnen 3 mal syphilogene Nervenleiden aufgetreten. Von den 3 nicht behandelten erkrankte einer. Natürlich wäre es durchaus unstatthaft, hieraus Schlüsse zu ziehen etwa auf die Entbehrlichkeit einer Therapie bei den sekundär infizierten Gatten, zumal ja, wie oben bemerkt, auch in den behandelten primär infizierten Fällen die Therapie durchaus unzureichend war.

Die primär infizierten Gatten litten an: Die sekundär infizierten:

Tabes dorsalis	14 mal	8 mal
„ + Aneurysma	2 „	1 „
Taboparalyse	4 „	2 „
Paralyse	23 „	4 „
Lues cerebri	3 „	4 „
Lues spinalis	1 „	1 „
Lues-Epilepsie	1 „	—
Gumma cerebri + Aortitis (Sektionsbefund)	1 „	—
Reflexstörungen	3 „	10 „

Nur positiven Wassermann im Blut hatten

die primär infizierten Gatten 11 mal,

die sekundär infizierten Gatten 16 mal.

In Fam. 32 war die primär infizierte Frau völlig gesund geblieben. 19 mal liess sich keine Spur einer sekundären Infektion nachweisen und trotzdem waren die Kinder krank.

Es zeigt sich also, dass von 65 Syphilitikern 64 noch Folgen ihrer Infektion erkennen liessen, sei es durch syphilogene Nervenleiden, z. T. kombiniert mit Gefässerkrankungen, sei es durch positive Wassermannreaktion.

Von den anderen Gatten waren 30 = 46,15 Proz. syphilogen nervenkrank, weitere 16 = 24,6 Proz. hatten positive Wassermannreaktion im Blut und nur 19 = 29,25 Proz. waren gesund geblieben.

Nunmehr sollen die gesundheitlichen Verhältnisse der Kinder näher untersucht werden. Da 8 von unseren 90 Familien steril blieben, so verteilen sich die Kinder also auf 82 Familien.

Zunächst stelle ich die Zahlen der Kinder aus den einzelnen Gruppen zusammen:

Gruppe:	I	II	III	IV	Gesamt:
Zahl der Familien:	25	23	26	8	82
Zahl der Graviditäten:	126	72	118	34	350
Davon waren:					
Aborte:	34	16	29	12	91 = 26 %
Totgeburten:	3	4	3	—	10 = 2,9 %
Starben klein:	24	7	31	4	66 = 18,8 %
Sa.	61	27	63	16	167 = 47,7 %
Blieben am Leben:	65	45	55	18	183 = 52,3 %
Vor der Infektion geboren:	3	—	10	1	14
Nicht untersucht:	26	6	13	5	50
Untersucht:	36	39	32	12	119 = 34 %
Davon normal:	14	9	12	1	36 = 10,3 %
pathologisch:	22	30	20	11	83 = 23,7 %

In Worten ausgedrückt zeigt sich also, dass von den Früchten der untersuchten Syphilitikerehen, ganz allgemein betrachtet, d. h. ohne Rücksicht auf den Gesundheitszustand der Eltern, 47,7 Proz. vorzeitig starben oder vor Beendigung der Gravidität ausgestossen wurden. 52,3 Proz. der Kinder blieben am Leben, doch waren soweit sie der Untersuchung zugeführt werden konnten, nur 10,3 Proz. gesund, 23,7 Proz. geschädigt. Nimmt man für die nicht untersuchten Kinder dasselbe Verhältnis von gesunden und geschädigten an, so würden sich 16,5 Proz. normale Kinder gegen 35,8 Proz. pathologische ergeben.

Eine nähere Beleuchtung erfahren diese Berechnungen, wenn der Befund bei den Eltern herangezogen wird.

Die Sterblichkeit der Kinder entsprach ungefähr dem Mittelwert, wenn beide Eltern syphiligen nervenkrank waren (48,4 Proz.), oder einer von ihnen nervenkrank war, der andere Wassermann positiv hatte (53,24 Proz.). Auch wenn beide Eltern nur Wassermann oder Luesanamnese positiv hatten, ergaben sich mittlere Werte (47,06 Proz.). Dagegen war die Kindersterblichkeit erheblich geringer (37 Proz.), wenn der eine Elternteil völlig gesund war. Dies erklärt sich wohl aus der Tatsache, dass bei unserem Material (Gruppe II) in 19 von 24 Fällen die Mutter der gesund gebliebene Teil war.

Dies auf den ersten Blick günstig erscheinende Verhältnis kehrt

sich aber ins Gegenteil um, wenn wir nach der Qualität der am Leben gebliebenen Kinder fragen. In der I. Gruppe (beide Eltern krank) waren von allen Graviditäten:

	11,11 Proz. normale Kinder,
	17,46 Proz. pathologische „
In der III. (Krank — Wasserm. +)	10,17 Proz. normale „
	16,94 Proz. pathologische „
In der IV. (Lues + — Wasserm. +)	2,94 Proz. normale „
	32,35 Proz. pathologische „
In der II. (Krank — Gesund)	12,5 Proz. normale „
	46,66 Proz. pathologische „

Das bedeutet also, dass die Schädigung der Syphilitikerkinder, welche am Leben blieben, desto geringer ist, je schwerer die Eltern erkrankt sind. Und umgekehrt weisen die Ehen, wo ein Gatte (meist die Frau in unserem Material) gesund geblieben ist, die grösste Prozentzahl geschädigter Kinder auf. Dies Resultat steht in Widerspruch mit der Annahme Hochsingers (8, 9), welche dahin ging, dass gesund bleibende Mütter die gesündesten Kinder haben müssten und umgekehrt. Auch Plaut und Göring (23) nahmen eine besonders grosse Gefährdung der Nachkommenschaft durch die nervöse Erkrankung beider Eltern an. Diese konnten wir nur hinsichtlich der Mortalität der Kinder feststellen, die dabei über den Durchschnitt stieg. Natürlich können unsere Prozentzahlen keine absolute Gültigkeit beanspruchen, dazu ist das Material nicht gross genug, aber ungefähr dürften sie doch der Wahrheit entsprechen, zumal Hauptmann, der ein gleichartiges Material nach gleichen Gesichtspunkten gruppierte, zu ähnlichen Resultaten kommt. Vielleicht wird sich die mehrfach erwähnte Hypothese von der Abnahme der Virulenz der Lues bei Passage durch das Nervensystem dahin ausdehnen lassen, dass die Lues bei den Kindern desto geringere Verheerungen anrichten kann, je intensiver die Passage durch das Nervensystem der Eltern gewesen ist.

Ein bemerkenswerter Unterschied im Gesundheitszustand der Kinder zeigte sich, je nachdem der Vater oder die Mutter syphilogen nervenkrank war. Von unserem Material waren für diese Fragestellung 72 Familien verwendbar und ergaben Folgendes:

52 Männer, die syphilogen nervenkrank wurden, zeugten 154 Kinder. Davon waren:

17,53 Proz. gesund,
 34,42 „ wiesen somatisch oder serologisch Spuren der elter-
 lichen Lues auf, d. h. waren pathologisch,
 23,38 „ starben klein oder wurden tot geboren,
 24,67 „ endeten als Aborte.
 20 Frauen, die syphilogen nervenkrank wurden, hatten
 74 Kinder.

Davon waren 5,41 Proz. gesund,
 20,27 „ pathologisch,
 32,43 „ gestorben,
 41,89 „ Aborte.

Also blieb von den Kindern kranker Väter etwa die Hälfte, von den Kindern kranker Mütter nur ein Viertel am Leben. Und von diesen Kindern blieb bei kranken Vätern rund ein Drittel, bei kranken Müttern sogar nur ein Fünftel gesund. Die hier gefundenen Zahlen wird man nicht verallgemeinern dürfen, vielmehr stellen sie wohl das Extrem nach der ungünstigen Seite hin dar; denn, wie früher erwähnt, sind alle die untersuchten Familien unberücksichtigt geblieben, wo die Lues auf den einen Gatten beschränkt blieb, dagegen der andere Gatte und die Kinder gesund waren. Diese würden natürlich das Bild nach der günstigen Seite hin erheblich verschieben. Jedenfalls bleibt die Tatsache bestehen, dass die Erkrankung der Mütter für die Nachkommenschaft eine weit grössere Gefährdung bedeutet, sowohl hinsichtlich der Lebensfähigkeit wie der Gesundheit, als die Erkrankung der Väter.

Ob die Kinder schwerer erkranken, je nachdem der Vater oder die Mutter primär infiziert war, ist eine Frage, die mit unserem Material nicht entschieden werden kann, da wir nur 4 mal sichere primäre Infektion der Frau fanden. Davon war eine Ehe kinderlos (Fam. 5). In den 3 übrigen Familien (32, 47, 84) waren allerdings 2 von den 7 juvenilen Paralysen, die unser gesamtes Material umfasst; daneben 3 Aborte, ein gesundes Kind mit positivem Wassermann und ein angeblich gesundes Kind, das nicht untersucht werden konnte. Aber, wie gesagt, für irgendwelche Schlussfolgerungen sind diese Zahlen viel zu klein.

Was das Alter der untersuchten Kinder betrifft, so waren:

	Normale:	Pathologische:
1—5 Jahre:	11	15
6—10 „	11	26
11—15 „	2	22
16—20 „	5	9
21—26 „	2	7

Von den gesund befundenen Kindern waren also 22 noch in einem Alter, wo mit der Möglichkeit des Auftretens hereditär-luetischer Symptome zu rechnen ist. Allerdings ist dies bei der Einteilung unseres Materiales wenig wahrscheinlich, da unter den „Normalen“ nur solche Kinder verstanden sind, die auch im Blut negativ reagieren. Dagegen sind unter den 41 „Pathologischen“ der gleichen Alterstufe 7, die als einziges Symptom positiven Wassermann zeigen; hier müssen also diejenigen, welche positiven Wassermann im Blut als Ausdruck noch vorhandener Lues ansehen, die Möglichkeit des noch bevorstehenden organischen Erkrankens zugeben.

Nur 7 von den normalen Nachkommen waren über 16 Jahre alt, hatten also nach Hochsinger begründete Hoffnung, dauernd den Folgen der elterlichen Lues entronnen zu sein.

Eine weitere interessante Frage ist die, welche Kinder in der Reihenfolge der Graviditäten am schwersten erkranken. Unser Material ergab hierüber Folgendes:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Organisch krank waren:	6	3	2					1			
Degenerationsstigmata hatten:	14	9	11	3	3	1	1	1		1	1
Stigmata + Wassermann im Blut hatten:	4	5	2	1		1					
Nur Wassermann hatten:	3	7	1	2		1					
Sa.	27	24	16	6	3	3	1	2	0	1	1

Am meisten gefährdet sind also die 1. und 2., auch noch die 3. Kinder, wogegen dann die Zahlen schnell abnehmen und namentlich die schwereren Erkrankungsformen nur noch ausnahmsweise vorkommen. Wenn diese Zahlen somit im allgemeinen der Auffassung entsprechen, dass später geborene Kinder von Syphilitikern weniger gefährdet sind, als die zuerst geborenen, so kamen doch mehrfach Ausnahmen hiervon vor, die zeigen, dass „ein gesundes Kind kein Freibrief für die Gesundheit des nächsten ist“ (Fournier). So waren z. B. in den Familien 32 und 81 intelligente, fast oder ganz gesunde Kinder den juvenilen Paralysen vorangegangen. In Fam. 41, wo das 8. Kind an juveniler Paralyse erkrankte, waren 6 Aborte und eine Frühgeburt vorhergegangen, es war also auch hier eigentlich das erste Kind, welches erkrankte. Bei den übrigen

schweren Erkrankungen bestand bei den 1. Kindern 2 mal juvenile Paralyse (Fam. 74 und 86), 1 mal zahlreiche Symptome hereditärer Lues (Fam. 71), 1 mal hereditäre Lues cerebrospinalis (Fam. 75) und 2 mal hochgradige Imbezillität (Fam. 27 und 87). Die 2. Kinder hatten 2 mal juvenile Paralyse (Fam. 32 und 89) und 1 mal Imbezillität (Fam. 49). Die 3. Kinder litten beide an juveniler Paralyse (Fam. 81 und 84).

Bei diesen 12 am schwersten geschädigten Kindern waren nur 1 mal beide Eltern syphilogen nervenkrank, 4 mal war von ihnen ein Teil nervenkrank, der andere hatte Wassermann positiv, ebenso oft hatten beide Eltern nur Lues in der Anamnese oder positiven Wassermann, und 3 mal war ein Teil der Eltern nervenkrank, der andere ganz gesund. Auch diese Zahlen sprechen gegen eine besondere Gefährdung der Kinder bei nervöser Erkrankung beider Eltern.)

Die in der 2. und 3. Rubrik angeführten Zahlen beziehen sich auf Kinder mit den verschiedensten Symptomen. Da sind zunächst diejenigen, welche somatische Befunde bieten, die teils auf früher durchgemachte hereditäre Lues hinweisen, teils der Ausdruck allgemeiner Degeneration infolge von Keimschädigung sind.

Ihnen reihen sich die intellektuell minderwertigen Kinder an und die mit neuro- und psychopathischen Zügen bei normaler Intelligenz. All diese Symptome fanden wir in den verschiedensten Kombinationen. Um die Mannigfaltigkeit dieser Schädigungen zu zeigen, seien sie nachstehend angeführt. Wir beobachteten:

luesverdächtige Narben	2 mal
Schädeldeformitäten	2 „
Hutchinsonzähne	2 „
Zeichen alter Rachitis	7 „
Skrofulose	3 „
Gaumenmissbildungen	6 „
Scapula scaphoidea	31 „
Ohrdeformitäten	4 „
zusammengewachsene Augenbrauen	5 „
Pupillen- und Reflexstörungen	9 „
Kryptorchismus	2 „
Rhinitis chron.	2 „
Bettnässen	3 „
Ausschlag in der Anamnese	4 „
Krämpfe „ „ „	3 „
Chorea „ „ „	1 „
blasses, zartes Aussehen	13 „

Wachstumsstörungen	7 mal
Vorzeitig geboren	3 "
Lernt schwer	4 "
Beschränktheit	5 "
Spät sprechen gelernt	1 "
Hört schlecht	1 "
Neigt zu Ohnmachten	1 "
Aufgeregt	5 "
„Nervös“	7 "
Angstlich, schreckhaft	3 "
Stottern	1 "
Moral insanity	2 "

Ohne auf diese Symptome im einzelnen näher einzugehen, möchte ich nur die auffallende Häufigkeit der Scapula scaphoidea hervorheben, die wir unter 58 Kindern 31 mal mehr oder weniger ausgesprochen feststellen konnten.

Von der Gesamtheit der untersuchten 119 Kinder waren also 10 Proz. organisch oder psychisch krank, 37,6 Proz. boten die verschiedensten Anzeichen von Keimschädigung, weitere 10,7 Proz. hatten ausserdem positiven Wassermann im Blut, 11,6 Proz. zeigten nur die positive Wassermannreaktion und 30,1 Proz. wurden völlig gesund befunden.

Eine Frage, die bisher noch nicht berührt wurde, ist die, wie lange nach der Infektion des primär infizierten Elternteils sich an den Kindern der schädigende Einfluss dieser Infektion noch nachweisen lässt.

Meistens lag diese Frist innerhalb der ersten 10 Jahre nach der Infektion. 2 mal lag die Infektion 11 Jahre zurück, 1 mal 13, 1 mal 14 Jahre und in Fam. 73 endlich zeugte der Mann noch 16 Jahre nach seiner Infektion eine Tochter mit weiten, entrundeten, träge auf Lichteinfall reagierenden Pupillen. Handelte es sich hier um ein nur wenig geschädigtes Kind, so lag in Fam. 81 die Infektion des Vaters mindestens 10 Jahre vor der Zeugung des Kindes, das jetzt an juveniler Paralyse leidet. In Fam. 41, wo die 8. Gravidität eine juvenile Paralyse ergab, wird man wohl denselben Abstand annehmen dürfen.

Bei dieser Gelegenheit dürfte es von Interesse sein, darauf einzugehen, ob denn die syphilitisch gewesenen Gatten bei der Zeugung der geschädigten Kinder schon Tabiker, Paralytiker usw. waren, oder ob sie symptomlos waren und erst später das syphilogene Nervenleiden zum Ausbruch kam. Hierbei waren wir ganz auf die anamnestischen Angaben der Eltern angewiesen,

doch möchte ich 3 Familien unseres Materials kurz erwähnen, die für die erste Annahme sprechen:

Fam. 22, Mann: Lues vor 20 Jahren, jetzt Taboparalyse. Hat vor 6 Jahren eine Schmierkur durchgemacht wegen „Schwindelanfällen“, die retrospektiv doch wohl als Vorboten seiner jetzigen Erkrankung anzusehen sind.

Jüngstes Kind: Tochter, 6 Jahre, beiderseits Scapulae scaphoideae.

Fam. 31, Mann: Tabes dorsalis. Seit 4 Jahren lanzinierende Schmerzen.

Sohn: 4 Jahre, deutliche Zeichen von Rachitis.

Fam. 51, Mann: Tabes dorsalis. Seit 7 Jahren lanzinierende Schmerzen.

Tochter: 5 Jahre, hat spät sprechen gelernt, hört schlecht, Enuresis.

In allen 3 Fällen hatten die Kinder negativen Wassermann und waren, wie die Aufzählung ergibt, relativ wenig geschädigt. Die sekundäre Infektion des anderen Elternteils war in Fam. 22 mindestens 11 Jahre vorher erfolgt und latent verlaufen, in den anderen beiden Fällen war bei den Frauen keine sekundäre Infektion nachweisbar.

Um zu zeigen, wie vorsichtig bei der Kritik der Anamnesen verfahren werden muss, möchte ich noch folgende beiden Fälle erwähnen: Ein 15-jähriger Junge wird als juvenile Paralyse diagnostiziert, die 4 Reaktionen sind stark positiv. Bei beiden Eltern ist der Wassermann im Blut negativ, auch somatisch finden sich keine Spuren von Lues. Auf wiederholte Fragen gibt die Mutter schliesslich an: Als Pat. Säugling war, habe sie noch ein anderes Kind genährt und dieses habe einen Ausschlag gehabt. Sie selbst habe damals auch einen Ausschlag bekommen und sei spezifisch behandelt worden. Der behandelnde Arzt hatte die Freundlichkeit uns mitzuteilen, dass es sich damals um ein hereditärluetisches Kind gehandelt habe, durch das die Frau infiziert gewesen sei. Es ergab sich demnach, dass die Paralyse des Pat. nicht kongenital, auf Infektion in der Säuglingszeit zurückzuführen war.

Ferner eine Beobachtung aus der Privatpraxis von Herrn Oberarzt Dr. Nonne: Eine Frau war in erster Ehe mit einem Manne verheiratet, der an Paralyse im Irrenhaus starb. Nach 13 Jahren verheiratete sich die Witwe wieder und zeigt jetzt die Symptome be-

ginnender Paralyse. Der 2. Mann ist somatisch gesund, hat aber vor der Heirat Lues gehabt. Hier ist doch wohl anzunehmen, dass die Infektion der Frau auf den 2. Mann zurückzuführen ist, es müsste denn ein unwahrscheinlich langes Latentbleiben der Infektion angenommen werden.

Zusammenfassend finden wir also, dass unter 117 untersuchten Syphilitikerfamilien in 77 Proz. die Familie mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen war, nur in 23 Proz. blieb die Wirkung der Lues auf das primär infizierte Familienmitglied beschränkt.

Der primär infizierte Gatte erkrankte häufiger an einem syphilogenen Nervenleiden, als der sekundär infizierte.

Gleichartige Erkrankung beider Gatten wurde sehr selten beobachtet.

Die sekundäre Infektion erfolgte meist latent, wenn der primär infizierte Gatte syphilogen nervenkrank war. Mit manifesten Symptomen verlief die sekundäre Infektion relativ häufig dann, wenn der primär infizierte Gatte kein syphilogenes Nervenleiden hatte.

Diese Beobachtung spricht für eine Virulenzabnahme der Lues bei Passage durch das Nervensystem.

Von den Eehälften der primär infizierten Gatten wurden 46,15 Proz. syphilogen nervenkrank, 24,6 Proz. hatten positive Wassermannreaktion im Blut, nur 29,25 Proz. blieben gesund.

Von den Kindern der untersuchten Syphilitikerehen starben 47,7 Proz. klein oder waren Aborte und Frühgeburten.

Die übrigen waren zu fast $\frac{1}{3}$ gesund, über $\frac{2}{3}$ waren krank.

Erkrankung der Mutter gefährdet die Nachkommenschaft weit mehr als eine Erkrankung des Vaters.

Je schwerer die Eltern unter den Folgen der Lues zu leiden hatten, desto weniger waren die Kinder geschädigt.

Die zuerst geborenen Kinder werden im allgemeinen durch die elterliche Lues am meisten gefährdet.

Bis zu 16 Jahren nach der primären elterlichen Infektion wurden geschädigte Kinder gezeugt.

Einige Male konnte ein syphilogenes Nervenleiden bei der Zeugung geschädigter Kinder als bereits vorhanden angenommen werden.

Unsere Untersuchungen haben u. a. ergeben, dass gar nicht selten die Übertragung der Lues von einer Person auf die andere latent verläuft. Nach den umwälzenden Befunden von Noguchi wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass auch Personen mit syphilo-genen Nervenleiden, da sie Spirochärenträger sind, infektiös wirken können. Auch latent Syphilitische sind während der Latenzzeit, wo alle Sekundärererscheinungen längst abgeklungen sind, noch gefährlich. Aus diesen Gründen ist die positive Wassermannreaktion im Blut als sehr ernstes Zeichen anzusehen. Sie wird auch häufiger, als dies bisher von manchen Seiten gewollt wurde, Anlass zu durchgreifenden therapeutischen Massnahmen sein müssen; damit wird sie beitragen helfen, die verheerenden Wirkungen der Lues in den Familien syphi-litisch gewesener Personen einzudämmen.

Literatur.

- 1) Baudoin und Lévi-Valensi, Soc. de psych. de Paris. 16. Juni 1910. (Ref. Neurol. Zentrbl. 1911, S. 283.)
- 2) Bellini, Contributo clinico alla paralisi progressiva giovanile. Ann. di Fren. XX, 1910, Fasc. 4.
- 3) Colin Mc Dowall, General paralysis in father, mother and son. Journ. of mental science. Bd. 58, 1908.
- 4) Cl. Gautier, Soc. de psych. de Paris. 16. Juni 1910. (Ref. l. c.)
- 5) Geyer, Erbllichkeit bei Paralyse. Dissert. Rostock 1913.
- 6) Hannard und Gayet, De la paralysie générale et de la tabo-paralysie conjugales dans le Département du Nord. 1871 à 1909. Ann. méd. psychol. 1911. Bd. 69 I, 200, 403 und II, 36. (Ref. Neurol. Zentrbl. 1912, S. 127.)
- 7) Hauptmann, Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8, Heft 1.
- 8) Hochsinger, Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 24 u. 25.
- 9) Derselbe, Erbsyphilis und Neuropathie. Wien. med. Wochenschr. 1911, S. 122.
- 10) v. Hösslin, Tabes dorsalis im späteren Alter auf der Basis hereditärer Lues. Neurol. Zentrbl. 1912, S. 23.
- 11) Igersheimer, Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilkunde. 9. Bd., Heft 4, 1913.
- 12) Marie Kaufmann-Wolff, Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranker und ihrer Familien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75, 1912, Heft 3 u. 4.
- 13) Dieselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76, 1912, Heft 3 u. 4.
- 14) Laignel-Lavastine und Mercier, Paralysie générale conjugale. Soc. de psych. de Paris. 21. Nov. 1912. L'Encéphale. Bd. 7, II, S. 470.
- 15) Mareau und Narcy, Un cas de tabès conjugal avec cécité des deux conjoints. Progrès méd. 1912, Nr. 34.

- 16) Mattauschek und Pilcz, Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8, S. 133ff.
- 17) Dieselben, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 15, Heft 5.
- 18) Dieselben, Über die weiteren Schicksale 4134 katamnestisch verfolgter Fälle luetischer Infektion. Med. Klinik 1913, Nr. 38.
- 19) Mendel, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 59.
- 20) Meyer, Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 45, Heft 3.
- 21) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909.
- 22) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909.
- 23) Plaut u. Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.
- 24) Reye, Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Scapula scaphoidea (Graves). Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. 5.
- 25) Schaffer, Ein Fall von juveniler Tabes. Sitzungsber. d. neur.-psych. Sekt. d. kgl. ung. Ärztevereins. 7. Nov. 1910. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 29.)
- 26) Spillmann u. Perrin, La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. Proc. méd. 1909, S. 515.
- 27) Suntheim, Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
- 28) Szarbo u. Kiss, Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. 1910.
- 29) Vorbrodt, Zur Kenntnis der familiären Paralyse. Deut. med. Wochenschr. 1912. Bd. 38, Nr. 15.
- 30) Barkan, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Bd. 26, S. 418.
- 31) Eyman and O'Brien, A study of certain serum reactions in the blood-serum of general paralytics and its familiar aspects. Amer. Journ. of Insanity. Bd. 68, S. 485, 1912.
- 32) O. Fischer, Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16, S. 120, 1913.
- 33) Gregory and Karpas, A case of general paralysis or cerebral syphilis (endarteric form). Journal of nervous and mental diseases. Bd. 39, 1912.
- 34) Junius u. Arndt, Über die Descendenz der Paralytiker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 17, S. 303, 1913.
- 35) Legrain et Marie, Syphilis conjugale, mari paralytique général et femme tabétique. Bull. de la soc. clin. de méd. ment. Bd. 6, S. 109, 1913.
- 36) Lesage et Collin, Paralyse générale ou méningo-myélite syphilitique chez un enfant. Méd. infant. Bd. 21, S. 481, 1913.
- 37) Mendel u. Tobias, Die Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31, S. 29, 135. 1912.
- 38) Pick u. Bandler, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 101, 1910.
- 39) Schacherl. Demonstration im Verein für Psychiatrie und Neurologie. Wien. 10. Dez. 1912. Wien. med. Wochenschr. Bd. 63, S. 65, 1913.

- 40) S. E. Jelliffe, Juvenile Paresis. Journ. of nervous and mental diseases. Bd. 40, S. 466, 1913.
- 41) Kalapas, Ein Fall von konjugaler Paralyse. Sitzungsber. d. neurol. u. psych. Sekt. d. kgl. ungar. Ärztevereins. 19. Juni 1911. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 4, S. 937.
- 42) J. Kron, Fall von Paralysis progressiva infantilis. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. u. Psych. Bd. 33, S. 244, 1913.
- 43) Lafora, Zur Histopathologie der juvenilen Paralyse mit Mitteilung zweier Fälle. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15, S. 281, 1913.
- 44) Racednitz, Wissenssch. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. 5. Dez. 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. Bd. 61, S. 49, 1914.
- 45) Wisotzky, Beitrag zur juvenilen Paralyse und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Königsberg 1912.

(Aus der Abteilung von Oberarzt Nonne).

Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Über heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis.

Von

Dr. Rudolf Fleischmann.

Medizinalpraktikant an der II. medizinischen Abteilung (Prof. Dr. Nonne) vom 1. VIII. bis 30. XI. 1911; Volontärarzt am patholog.-anatom. Institut (Prof. E. Fraenkel) vom 1. XII. 1911 bis 31. III. 1912; Assistenzarzt an der II. medizinischen Abteilung (Prof. Dr. Nonne) vom 1. IV. 1912 bis 31. III. 1914.

Unsere Kenntnisse über die „funikuläre Myelitis“ verdanken wir indirekt allein den Forschungen über die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Kahler und Pick behaupteten als Erste, dass mehrere Systeme des Rückenmarks gleichzeitig, und zwar die Systeme als solche, der Degeneration anheimfallen könnten. Während von von Leyden die Existenz von Systemerkrankungen im Kahler-Pick-schen Sinne bestritten wurde, wurde sie andererseits von Schultze, Oppenheim, Strümpell und lange Jahre hindurch von Nonne anerkannt.

Im Anschlusse an seine Forschungen über die Ätiologie und das Wesen der Systemerkrankungen untersuchte Lichtheim zwei Fälle von Spinalerkrankungen bei perniziöser Anämie und trug seine Resultate 1887 in Wiesbaden vor. Hierdurch angeregt wandten sich bald zahlreiche Forscher diesem Gebiete zu, vor allem Lichtheims Schüler Minnich, dann von Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bastianelli, Dana, Putnam, Risien-Russell und viele andere bis in die neueste Zeit hinein.

Da eine historische Aufzeichnung der Kasuistik in fast allen grösseren Arbeiten der letzten Zeit (Lenel) zu finden ist, erübrigt es sich, dieselbe an dieser Stelle zu wiederholen. Ein treffendes Bild über den hauptsächlichsten Streitpunkt bei der Lehre dieser Erkrankung bekommt man bei der Durchsicht der sehr häufig gewechselten Benennungen des Spinalleidens. So wurde die Erkrankung zuerst „kombinierte Systemerkrankung“, dann „kombinierte Strangerkrankung“, schliesslich „Pseudosystemerkrankung“ benannt. Nichts

spezifisch Bezeichnendes hatte der Name Spinalerkrankung bei Anämie. Henneberg hat das Verdienst, den pathologisch-anatomisch treffenden Namen „funikuläre Myelitis“ aufgebracht zu haben; noch bezeichnender ist nach Nonne der von Hoffmann stammende Name „Myelitis intrafunicularis“. Dank der baldigen Erkenntnis der Ätiologie der Erkrankung hielt man sich in der Folgezeit natürlich nicht mehr nur an die bei Anämien auftretenden funikulären Myelitiden, sondern wandte sich auch den beim chronischen Alkoholismus auftretenden Spinalerkrankungen zu. Auf diesem Gebiete sind wohl die Hauptautoren Pal, Nonne, Heilbronner, Bonhöffer; die Befunde dieser Autoren sollen später erörtert werden.

Mannigfaltig sind die Befunde, die im Laufe der Jahre bei der funikulären Myelitis erhoben wurden. So fand Minnich öfters kleine Blutungen in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks; er hielt dieselben für die Ursache der herdförmigen Degenerationen des Rückenmarks. Rothmann und Teichmüller fanden in allen Fällen Blutungen; nach Nonne und der Mehrzahl der anderen Autoren sind diese Blutungen jedoch nur Gelegenheitsbefunde. Die meisten Autoren fanden Gefässveränderungen; abgesehen von den typischen Gefässbefunden, die weiter unten erörtert werden sollen, fanden Schultze, Jakob-Moxter, Nonne in vereinzeltten Fällen Intimaverdickungen bis zum Lumenverschluss des Gefässes, so auch Lewy in allen drei seiner Fälle; Nonne-Eisenlohr sahen einmal hyaline Thrombosen der Gefässe; während Fr. Schultze u. a. diese Gefässverschlüsse als ursächliches Moment für die Degenerationen ansehen, bestreitet dies Nonne; er hält dieselben nur für Begleitfunde, da er an vielen Stellen Kapillaren mit verschlossenem Lumen fand, in deren Umgebung nicht die geringsten Degenerationen sichtbar waren. Homen endlich glaubte in der einmal von ihm gefundenen Verdickung der Gefässe und der Septen ein ursächliches Moment gefunden zu haben.

Ganglienzellenveränderungen fanden Nonne und Göbel; dieselben glichen denen, die man bei Carcinosis der Medulla spinalis fand. Schädigungen der markhaltigen Nervenfasern, ähnlich denen bei der multiplen Sklerose, fand Dinkler; dieser, sowie Nonne und andere halten weiter es für charakteristisch für die funikuläre Myelitis, dass bei ihr im Gegensatz zur multiplen Sklerose die Glia keine Wucherung zeigt. Als erste und bis jetzt einzige fand E. Kaufmann Pia-infiltrationen und Plasmazellen, Befunde, die wohl noch der Nachprüfung bedürfen; wenigstens erklärt R. Lewy, dass Plasmazellen bei der Myelitis funicularis gerade fehlen.

Trotz oder wohl besser eben wegen dieser mannigfaltigen Be-

funde bildete sich bald ein für die funikuläre Myelitis typischer und allseitig anerkannter pathologischer Befund heraus.

Alle Autoren mit Ausnahme einiger Wenigen erkannten bald, dass es sich bei der funikulären Myelitis nicht um eine Systemerkrankung handeln könne, dass wohl Fasergebiete mit besonders langem Nervenfortsatz, wie der Gollische Strang, leichter geschädigt werden (Dinkler), dass aber, wie Minnich und Nonne als erste hervorhoben, die Erkrankung aus herdweisen, konfluierenden Degenerationen bestehe, die ohne feste Regelmässigkeit auftreten und ihre allenfallsige Symmetrie nur der Symmetrie der dazugehörigen Gefässe verdanken, wie auch Fr. Schultze und Bruns meinen. Nach Nonne werden hauptsächlich die Gebiete der Arteria interfunicularis und die der Arteriae radicales posteriores geschädigt. Herde in den Pyramidenseitensträngen gehören nach Nonne und Fründ zu dem Gebiete der Aa. laterales, Herde der Gollischen Stränge zu denen der Aa. spin. posteriores, Herde in den Pyramidenvordersträngen — Türcksches Bündel — zu denen der Aa. spin. anteriores.

Bullock fand 1892 Degenerationen in der weissen Substanz und in den Vorderhornzellen, Teichmüller auch in der grauen Substanz. Die Ansicht der meisten Autoren, ich nenne nur Taylor, Petré, Richter, Nonne, Lenel, Wohlwill, R. Lewy, geht dahin, dass hauptsächlich die intramedulläre weisse Substanz, die Hinterstränge und zwar am meisten die Gollischen Stränge, weiter dann die Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn befallen werden, die graue Substanz aber, die extramedullären Wurzeln, die Lissauersche Zone und das Gowerssche Bündel für gewöhnlich frei bleiben.

Nach Nonne wird das Halsmark in vielen Fällen zuerst befallen, nach Russel, Batten, Collier, Dana erreichen die Degenerationsprozesse in der Mitte des Dorsalmarks ihre grösste Ausdehnung. Nonne fand weiter, wie Vierordt und Korsakoff, bei der funikulären Myelitis infolge Alkoholismus die Hinterstränge und die Seitenstränge oft erkrankt, manchmal beide zusammen, manchmal die Seitenstränge oder die Hinterstränge allein.

Einige Autoren glauben sichere Herde im Hirn gefunden zu haben. Es ist aber, wir kommen später ausführlicher darauf zurück, nicht sicher, ob im Hirn wirklich Herde vorkommen, die histologisch das gleiche Bild bieten wie die spinalen Herde bei der Myelitis funicularis.

Nach Aufgabe der Theorie der kombinierten Strangerkrankung betrachtete man die funikuläre Myelitis als eine disseminierte Myelitis, deren herdweiser Charakter eben durch die Gefässe bedingt sei, so

Lichtheim, Minnich, v. Noorden, Nonne, Boediker. Die „Entzündung“ ist hierbei charakterisiert durch ein Zugrundegehen des Nervengewebes und einen Wucherungszustand der Gefäße. Nonne hielt sie für eine subakute Erweichung, die sich ihrerseits von einer die Zirkulation der Gefäße störenden Schädlichkeit herleitet. Diese Schädlichkeit, das Gift eben, das die anämischen und spinalen Veränderungen erzeuge, folge der Blutbahn, ohne vorerst die Blutbahn selbst nachweisbar zu verändern; es schädige das Rückenmark, bewirke dann perivaskuläre Lymphstauung und bringe es so retrograd zu einer Schädigung der Gefäßwand, zu einer Sklerose. Nonne und mit ihm die meisten anderen Autoren fanden demzufolge überall periarterielle Veränderungen: Wucherung der Adventitia, mässige Verdickung der Media, starke Verdickung und Vermehrung des adventitiellen Stützgewebes, Erweiterung der Lymphscheiden um die Gewebe herum. Kleinzellige Infiltrationen sahen Minnich, Nonne, Rheinboldt nur bei ganz akuten Fällen; für den akuten Charakter der „Myelitis“ spricht nach Wohlwill die Lückenfelderbildung, das Vorkommen von Körnchenzellen, sowie das Fehlen von Schrumpfungsprozessen. Die Quellung der Markscheiden sowie das Zurücktreten der Gliawucherung hielt Nonne schon 1893 charakteristisch für die Erkrankung. Henneberg glaubt an eine primäre Degeneration der Markfasern, er hält die Gefäßveränderungen nicht für charakteristisch.

Fassen wir noch einmal den typischen pathologischen Befund zusammen, so ist derselbe, wie noch jüngst Wohlwill referierte, folgender:

1. Die disseminierte Myelitis entsteht aus einzelnen Herden, ist nicht systematisiert.
2. Die extra- und intramedullären Wurzelgebiete, die Lissauersche Zone und die Umgebung der grauen Substanz bleiben frei.
3. Die Degeneration hat einen akuten Charakter, was die Lückenfelderbildung, die Körnchenzellen und das Fehlen von Schrumpfung beweisen.

Die bei chronischem Alkoholismus erhobenen Rückenmarks- und Hirnbefunde ähneln nach den zahlreichen Untersuchungen von Nonne sehr der funikulären Myelitis. Er fand diffuse disseminierte Herde des Rückenmarks bei Alkoholisten; ebendieselben Befunde hatte 1899 Bonhöffer bei Alkoholisten, Heilbronner bei 30 Alkoholisten gefunden.

Mit Recht wurde weiter von sehr vielen Forschern darauf hingewiesen, dass zwischen klinischen Symptomen und pathologischem

Befund eine grosse Inkongruenz besteht. Es werden nach Nonne und Fründ nicht selten bei leichten klinischen Symptomen schwere anatomische Veränderungen gefunden. Es ist auch, wie nach unserer Ansicht Dinkler sehr richtig behauptet, nicht sicher, oder sogar nicht wahrscheinlich, dass bei klinischer Heilung auch der anatomische Prozess zurückgebildet ist, obwohl einige Autoren eine Regeneration am Nervengewebe in gewissen Grenzen, das heisst, solange es eben nicht völlig der Degeneration verfallen ist, für möglich halten (Strümpell).

Bei dem histologischen Befunde kommt differentialdiagnostisch natürlich zuerst die multiple Sklerose in Betracht. Ähneln sich doch nach Marburg sowie Gustav Oppenheim die Befunde der funikulären Myelitis und die von frischen Herden der multiplen Sklerose ungemein. Beides sind herdförmige Erkrankungen, offenbar in Abhängigkeit vom Gefässsystem. Bei beiden Krankheiten bleibt die Glia vom Krankheitsprozess verschont, es kommt zur Bildung gliogener Körnchenzellen und reaktiver Gliawucherung.

Anatomische Unterschiede zwischen Myelitis funicularis und Sclerosis multiplex.

1. Der Prozess der funikulären Myelitis ist auf die weisse (Rückenmarks-) Substanz beschränkt, der der multiplen Sklerose respektiert die Grenze zwischen Grau und Weiss nicht. Es sind allerdings auch Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz bei der funikulären Myelitis vorhanden; dieselben sind aber nicht herdförmig, sondern diffus, und sie bestehen nicht in Markzerfall, sondern, abgesehen von Blutungen, nur in Zellveränderungen. Rothmann sah diese letzteren anfänglich als das Primäre an, hat diese Ansicht aber aufgegeben. Sehr stark war die Affektion der grauen Substanz im Fall von Mitchell und Rhein, ferner bei Pal und in einem Fall von Henneberg; hier war es zu Muskelatrophien gekommen.

2. Der Prozess der multiplen Sklerose ist gleichartig in Gestalt von Skleroseherden über Gehirn und Rückenmark verteilt, der der funikulären Myelitis auf das Rückenmark und die Medulla oblongata beschränkt. Herdförmige Prozesse in Gestalt von kleinen Nekrosen sind allerdings bei funikulärer Myelitis von Schröder auch im Gehirn gefunden, sowie mit grosser Regelmässigkeit auch von Rosenblatt (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 50, S. 342).

Ersterer hält diese Nekrosen jedoch — im Gegensatz zu Rosen-

blatt — mit Recht für nicht identisch mit dem spinalen herdförmig „myelitischen“ Prozess. Häufiger sind „bei der Myelitis funicularis“ wohl diffuse Prozesse der Rinde, die in Ganglienzerfall und Gliawucherungen bestehen (Wohlwill, Elsa Kaufmann).

3. Bei der funikulären Myelitis gehen die Achsenzyylinder in viel weiter gehendem Maße zugrunde als bei der multiplen Sklerose. Daher die zu völlig systematischen Ausfällen führende sekundäre Degeneration, welche demgegenüber bei der multiplen Sklerose — wenn überhaupt vorhanden — zumeist nur eine Lichtung des betr. Stranges (PyS etc.) herbeiführt.

4. Die dem Zerfall vorangehende Quellung der Markscheiden (Ödeme) ist bei der funikulären Myelitis viel ausgesprochener als bei der multiplen Sklerose, bei der sie gelegentlich in geringerem Maße auch vorkommt (Redlich). Durch diese „Lückenfelder“ ist bei der funikulären Myelitis der primäre Prozess leicht von der sekundären Degeneration zu unterscheiden.

5. Die Gliawucherung ist im allgemeinen bei der multiplen Sklerose eine erheblichere und vor allem früher einsetzende als bei der funikulären Myelitis.

6. Gefässe: Die Infiltration der Gefässscheiden ist bei funikulärer Myelitis viel weniger konstant und, wenn vorhanden, geringfügiger als bei multipler Sklerose (Plamazellen: Elsa Kaufmann). Endarteriitische Prozesse sind bei funikulärer Myelitis häufig (Lewy), bei multipler Sklerose nur gelegentlich beobachtet worden.

Endlich wurden, was schon auf das Kapitel der Ätiologie der Erkrankung hinüberspielt, bei anderen Krankheiten ähnliche pathologisch-anatomische Befunde erhoben. So vergleichen Nonne und Henneberg den Prozess mit den vaskulären Degenerationen der im Greisenalter vorkommenden Erkrankungen, ebenso ähneln die Befunde bei Paralysis agitans dem Befunde der chronischen Form der Myelitis.

Sehr wichtig für die Ätiologie der Erkrankung sind die Resultate, die Nonne bei der Untersuchung des Rückenmarks von Fällen von Sepsis, Endokarditis und Septikopyämie erhielt. Sie gleichen vollkommen denen bei funikulärer Myelitis.

Bevor nun auf das Kapitel der Ätiologie der funikulären Myelitis näher eingegangen wird, möchten wir drei Fälle bringen, die, obwohl ihre Hauptbedeutung in dem klinischen Verlaufe liegt, auch schon bezüglich ihrer Ätiologie nicht uninteressant sind.

Fall 1. H. W., 35 Jahre, Kaufmann.

Erkrankte Januar 1908 mit Gehstörungen, sein Gang sei lahm geworden; schon seit September 1907 bemerkte er in den Extremitäten herumziehende

Parästhesien, besonders in Händen und Füssen. Er glaubte infolge einer Erkältung erkrankt zu sein, konnte aber eine bestimmte Erkältung nicht angeben. Patient war nicht belastet, war nach seiner Angabe immer mässig in Tabak und Alkohol. Eine syphilitische Infektion wurde strikte negiert. Er ist seit 5 Jahren verheiratet, seine Frau war niemals Gravida. Er wusste nichts von früheren Erkrankungen ausser einer Blinddarmentzündung als Quartaner. Keine psychischen und physischen Traumen.

Objektiv waren die inneren Organe nicht nachweisbar affiziert. Es waren keine Augenstörungen irgendwelcher Art nachweisbar; der Augenhintergrund zeigte keine krankhaften Veränderungen. Blase, Mastdarm waren vollkommen intakt. Die unteren Extremitäten waren leicht spastisch-ataktisch. Beiderseits bestand Achilles- und Patellarklonus. Beiderseits Babinski. Es waren keine sicheren Sensibilitätsstörungen für die verschiedenen Qualitäten nachweisbar ausser geringer Hypästhesie im Ulnarischgebiet der Finger und Hände beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits vorhanden, die Periostreflexe der oberen Extremitäten waren beiderseits sehr lebhaft. Kein Romberg.

Patient wurde dann im Eppendorfer Krankenhause aufgenommen. Er hatte bei seiner Aufnahme einen Hämoglobingehalt von 60 Proz., 3200000 rote, 5400 weisse Blutkörperchen, deutliche Poikilocytose. Zunächst wurde Patient viel schlechter, so dass er wegen der spastisch-ataktischen Störung kaum mehr imstande war zu gehen. Es stellte sich noch eine Sphinkterschwäche der Blase ein, sowie anhaltende Obstipation. Mit Besserung des Hämoglobingehaltes und Vermehrung der Erythrocyten ging eine Besserung der spinalen Symptome einher, so dass er bei seiner Entlassung nach 11 Wochen wieder vollkommen beschwerdefrei gehen konnte; es waren auch bei passiven Bewegungen keine Spasmen mehr nachweisbar. Fussklonus und Babinski bestand noch beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. In den Händen und im 4. und 5. Finger beiderseits waren noch geringe Parästhesien. Blase und Mastdarm waren in Ordnung.

Nach weiteren 3 Monaten zeigten sich nur mehr geringe Parästhesien in Fingern und Händen. Der Gang war in ganz geringem Grade spastisch; beiderseits bestand Fussklonus, aber kein Babinski mehr. Die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Der Hämoglobingehalt betrug jetzt 78 Proz., die Zahl der Erythrocyten 4800000, keine Poikilocytose mehr.

Nach weiteren 2 Monaten (Dezember 1908) hatte Patient nur noch über öfters auftretende, kurz dauernde Parästhesien zu klagen. Er ging regelmässig in sein Geschäft, konnte wieder ohne Beschwerden schreiben (was früher wegen der Parästhesien und der Schwäche in den Fingern kaum mehr möglich war). Patient hatte 12 Pfund an Gewicht zugenommen. An den Reflexen war nichts Pathologisches mehr nachzuweisen, es bestanden auch keine Motilitätsstörungen. Im April 1909 waren ebenfalls nur noch leichte Parästhesien in Fingern und Händen vorhanden; sonst subjektiv wie objektiv (auch bezüglich des Blutes) gesund. Dieses Wohlbefinden hielt, obwohl sich Patient nicht mehr schonte, sondern volle Arbeit tat, an, wie Nachuntersuchungen im Mai 1910 und Dezember 1912 ergaben. Bei einer Dezember 1913 vorgenommenen Untersuchung ergab sich subjektiv und objektiv ein vollkommen normaler Befund, ausser ganz geringer Blasenschwäche.

Zusammenfassung: Ein 35jähriger Mann erkrankt ohne jede Ätiologie mit Parästhesien in Händen und Fingern, schweren spastisch-ataktischen Erscheinungen; nach dem Blutbilde Anämie; nach anfänglicher Verschlechterung (Zunahme der Spasmen, Blasenschwäche) mit der Besserung der Blutkrankheit ziemlich rasches Zurückgehen der neuropathologischen Erscheinungen, so dass der Patient nach 9 Monaten seiner Arbeit wieder nachgehen konnte und nach 1½ Jahren zuerst als klinisch geheilt betrachtet werden konnte; diese Heilung hat bis jetzt, also fast 6 Jahre nach der Erkrankung, angehalten. Bemerkenswert ist an diesem Falle auch das Verschwinden der spastischen Symptome lange vor dem der sensiblen Erscheinungen (Parästhesien).

Fall 2. A. W., 36 Jahre, Buchhalter.

Ist nach seiner Angabe nicht wesentlich belastet; er hatte nie Krämpfe, lernte zur rechten Zeit laufen und sprechen. Mit 5 Jahren erkrankte er mit Drüsen am Halse, die eiterten, er sei über ein Jahr krank gewesen; sonst sei er immer gesund gewesen; er habe einen anstrengenden Posten als Buchhalter in einem Geschäft im Auslande bekleidet. Für übermässigen Nikotin- oder Alkoholabusus ergaben sich keine Anhaltspunkte, ebensowenig für eine syphilitische Infektion. Seit 1906 bemerkte nun Patient eine „Steifheit und Schwerfälligkeit“ der Knochen. Nach den geringsten Anstrengungen trat ein starkes Schwächegefühl ein. Da er damals noch sehr stark war und seine Beschwerden auf seine Korpulenz schob, machte er 1909 eine Entfettungskur mit Apenta durch; er hatte im Anschluss an diese Kur in der Folgezeit sehr stark abgenommen.

Seit längerer Zeit bemerkte Patient, dass sein Kot oft pechschwarz war, mitunter hatte er in demselben auch frisches rotes Blut gesehen. Beschwerden von seite der Blase und des Mastdarms hatte er nicht.

Der Aufnahmezustand war folgender: Kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustande. Auf dem Leibe eine Anzahl ausgeprägter alter Striae. Die Hautfarbe ist sehr blass, alle Schleimhäute sind äusserst anämisch. Nirgends sind Drüsen nachweisbar. Das Herz war nicht verbreitert, über allen Ostien waren anämische Geräusche hörbar. Der Puls war sehr klein, leicht unterdrückbar, gleichmässig. An allen übrigen inneren Organen liessen sich klinisch keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Die Augenbewegungen waren frei; es bestand kein Nystagmus. Die Pupillen waren gleich gross, nicht verzogen. Die rechte Pupille reagierte wenig ausgiebig und träge auf Licht, die linke gut. Auf Konvergenz reagierten beide gut. Die rechte Papille war fast vollständig weiss, ihre Grenzen waren scharf, die linke Papille war in Ordnung. Netzhautblutungen wurden nicht beobachtet. Sämtliche Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, es bestand leichter Patellarklonus, jedoch kein Fussklonus, kein Babinski. Die Haut- und Schleimhautreflexe waren sämtlich vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe waren schwach. Die unteren Extremitäten waren deutlich spastisch, links bestand Ataxie. Ausser geringer Hypalgesie im Peroneusgebiete beiderseits war die Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Im Stuhl war stets eine reichliche Menge frischen Blutes nachweisbar. In der

Ampulla recti, sowie am Anus sassen eine Menge grösserer und kleinerer Hämorrhoidalknoten. Bandwurmeier oder Glieder waren nicht zu finden. Der Hämoglobingehalt des Blutes nach Sahli betrug 25 Proz. Die Zahl der Erythrocyten 1752000, die der Leukocyten 6600. Im Ausstrichpräparate waren reichliche Poikilocyten, Megalo- und Mikrocyten zu sehen. Alle „4 Reaktionen“ waren negativ.

Patient hielt sich ca. 4 Wochen in diesem Zustande, nachdem ein arrodiertes Hämorrhoidalknoten umstochen war, und hiermit die Blutungen aufgehört hatten. Am 21. III. 1911 wurden am rechten Augenhintergrund kleine Blutungen konstatiert. Weiter nahmen die spastisch-ataktischen Erscheinungen deutlich zu, beiderseits trat Fussklonus ein. Blase und Mastdarm blieben immer intakt. Gleichzeitig bildete sich ein klares, seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. Am 17. April klagte Patient über plötzliche Erblindung des rechten Auges; es ergab sich eine vollkommene rechtsseitige Opticusatrophie, die linke Papille war gesund. Der Blutbefund wurde jetzt etwas besser. Der Hämoglobingehalt betrug 40 Proz., die Zahl der Erythrocyten 2582000, die der Leukocyten 8700. Nach einem Monat war ein Schwächerwerden der Spasmen zu bemerken, Fussklonus war nicht mehr auszulösen, es bestanden keine Ataxie sowie keine Sensibilitätsstörungen mehr. Da wieder mehrere Hämorrhoidalblutungen auftraten, wurde Patient einer Amputation der Hämorrhoiden unterworfen; infolge der Blutungen war der Hämoglobingehalt sofort wieder auf 25 Proz. gesunken. Die Operation verlief gut. Patient verliess nach der Operation auf eigenen Wunsch die Anstalt. Der Entlassungsbefund war der gleiche wie oben beschrieben.

Nach 1½ Jahren kam der Patient wieder, da sich der Gang wieder verschlechtert hatte. Er hatte wieder starke Spasmen, beiderseits Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski. Die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Kein Nystagmus, kein Intentionstremor. Der Augenbefund war unverändert. Der Hämoglobingehalt betrug 40 Proz., die Zahl der roten Blutkörperchen 2200000, die der Leukocyten 5800. Patient wurde einer Arsacetinkur unterworfen, im Verlauf derselben erhob sich der Hämoglobingehalt bald auf 72 Proz., die Zahl der Erythrocyten auf 4100000, es bestand keine Poikilocytose mehr. Ausser den Augenstörungen, sowie einer leichten Ataxie verschwanden alle neuropathologischen Symptome.

Patient bekleidet jetzt wieder eine Stelle als Buchhalter und fühlt sich vollkommen gesund.

Zusammenfassung: Ein früher ausser Drüsenerkrankung in der Kindheit gesunder Mann erkrankte an spastischen Erscheinungen der Beine. Nach vierjährigen Bestehen dieser Erkrankung zunehmende Abmagerung, schwere Anämie, ständige Blutungen aus arrodierten Hämorrhoiden. Auftreten von Papillenstörungen, rechtsseitige Erblindung infolge von Opticusatrophie, Stärkerwerden der spastisch-ataktischen Erscheinungen. Mit Heilung der Hämorrhoidalblutungen zeitweises Besserwerden sowohl der spinalen als auch der anämischen Symptome. Innerhalb eines Jahres Verschlechterung beider Erkrankungen. Auftreten von starken Spasmen, Ataxie, Babinski,

Patellar- und Fussklonus sowie von Netzhautblutungen. Auf Arsacetinkur rapide Besserung der Anämie, gleichzeitiges Zurückgehen aller spinalen Erscheinungen bis auf leichte Ataxie. Die Augenstörungen blieben auch die gleichen. Die Besserung hat bis jetzt, also 15 Monate, angehalten.

Fall 3. C. S., 55 Jahre, Arbeiter.

Ist ebenfalls nicht belastet und früher auch immer vollkommen gesund gewesen. Er hat Konditorei gelernt und diesen Beruf jahrelang ausübt. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte für Alkohol- oder Nikotinabusus, ebensowenig für eine syphilitische Infektion.

Patient war bis zum 8. Mai 1913 noch vollkommen gesund, er arbeitete bis zu diesem Tage; nach seiner Genesung gab er an, er habe sich am 9. Mai erkältet, unwohl gefühlt; es sei nicht besser geworden, weshalb er sich am 12. Mai zu Bett legte. Bis zu seiner Einlieferung am 24. Mai habe er immer gelegen, er habe, da sich kein Mensch um ihn kümmerte, nichts gegessen. In der ganzen Zeit bis zu seiner Einlieferung habe er anfangs Kaffee, zuletzt nur mehr Wasser getrunken. Patient kam nun am 24. Mai vollkommen benommen auf, er fingerte, schmierte mit Kot, liess unter sich, stundenweise trat Singultus auf.

Der Ernährungszustand war sehr schlecht, es zeigten sich nirgends die geringsten Fettpolster, das Körpergewicht betrug 45 kg. Die Haut war trocken, blass, alle Schleimhäute äusserst anämisch.

Die Augenbewegungen waren bei der Benommenheit des Patienten nicht deutlich zu prüfen, immerhin konnte sicherer Nystagmus horizontalis beiderseits erkannt werden. Die linke Pupille war extrem weit, deutlich verzogen, reagierte fast kaum auf Lichteinfall, die rechte Pupille war nicht entrundet, reagierte prompt auf Lichteinfall. Die Konvergenzreaktion war beiderseits ebenfalls sehr schlecht. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits keine krankhaften Veränderungen, insbesondere keine Blutungen. Über der Mitralis war ein weiches, blasendes, systolisches Geräusch hörbar, der Puls war weich, regulär, der Blutdruck betrug 54—146 nach Recklinghausen. Die übrigen Organe ergaben keinen pathologischen Befund. Der Urin war frei. Alle Bewegungen des benommenen Patienten waren sehr ataktisch; bei passiven Bewegungen zeigten sich deutliche Spasmen der unteren Extremitäten, Romberg war nicht zu prüfen, ebensowenig Sensibilität. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, es bestand deutlicher Babinski und Fussklonus beiderseits. Die Hautreflexe waren vorhanden. Die Wassermannsche Reaktion war im Blute wie im Liquor bei Auswertung bis 1,0 negativ. Die übrigen Reaktionen im Liquor fielen ebenfalls negativ aus. Die Blutuntersuchung ergab bei einer Zahl von 1500000 Erythrocyten einen Hämoglobingehalt von 30 Proz. nach Sahli. Die Zahl der Leukocyten betrug 6200. Es zeigten sich keine Poikilocytose, keine Megaloblasten.

Unter vorsichtiger, kräftiger Ernährung besserte sich das Allgemeinbefinden des Patienten schon in den ersten Tagen, er wurde klarer, liess nicht mehr unter sich. Der Hämoglobingehalt stieg rasch auf 42 Proz., die Zahl der Erythrocyten auf 2750000; die spinalen und cerebralen Krankheitssymptome (ausser den psychischen) bestanden noch unverändert.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

27

Nach 3 Wochen war der Hämoglobingehalt auf 60 Proz., die Erythrocyten auf 3600000 bis 4100000 gestiegen. Die linke Pupille war nicht mehr verzogen, mittelweit, reagierte wie die rechte prompt auf Licht-einfall und Konvergenz. Es bestand kein Nystagmus mehr. Die Spasmen, sowie der Fussklonus waren vollständig geschwunden. Es bestand nur mehr angedeuteter Babinski, sowie leichte Ataxie.

Nach weiteren 4 Wochen wurde Patient frei von jedem pathologischen Befunde sowohl auf somatischem wie psychischem Gebiet als geheilt entlassen. Er verrichtet jetzt als Kalarbeiter Arbeit zu vollem Lohne.

Zusammenfassung: Ein sonst gesunder 55jähriger Mann erkrankt an einer Erkältung, kommt infolge 12tägigen absoluten Fastens in seinem Kräftezustand sehr herunter, es stellen sich schwere anämische Erscheinungen ein. Gleichzeitig hiermit treten schwere cerebrale und spinale Störungen auf (cerebral: psychische Störungen, Singultus, Nystagmus, Pupillenstörungen; spinal: schwere spastisch-ataktische Erscheinungen). Nach Besserung des Ernährungszustandes innerhalb 2 Monaten vollkommene Heilung, sowohl der Anämie als auch der cerebralen und spinalen Erkrankung. Die Heilung hält bis jetzt $\frac{3}{4}$ Jahre an.

Bei vorstehenden drei Fällen ist die Erkrankung, Anämie und Spinalleiden, einmal ohne jede erkennbare Ursache, einmal im Anschlusse an Hämorrhoidalblutungen, einmal infolge Inanition entstanden. Diese drei verschiedenen Ursachen bei klinisch gleichen Erkrankungen zeigen schon, wie unklar heutzutage noch die Ätiologie der funikulären Myelitis ist. Zuerst glaubte man ja, dass allein eine perniziöse Anämie die Vorbedingung einer funikulären Myelitis sein müsse. Nonne wies als erster darauf hin, dass auch eine „letale Anämie“ genüge, klinisch und anatomisch das Bild der Myelitis funicularis hervorzurufen; er fand unter 26 Fällen etwas mehr als die Hälfte, die nicht das reine Bild der perniziösen Anämie boten. Auch Eisenlohr veröffentlichte einen Fall, wo ein Spinalleiden bei einer schweren letalen Anämie entstand. Göbel stellte an pathologisch-anatomischen Präparaten fest, dass die Rückenmarksbefunde bei perniziöser Anämie nicht wesentlich verschieden seien von denen bei letaler Anämie; und Ransohoff endlich fand bei Verblutungstod typische Rückenmarksdegenerationen. Es lag natürlich nahe, wenn es einmal sicher war, dass die funikuläre Myelitis auch bei schweren Anämien auftreten kann, die Spinalveränderungen, wie Lichtheim, Göbel, E. Kaufmann es taten, als eine reine Folge der Anämie zu betrachten. Lokale Ursachen wurden zur Begründung herangezogen, nämlich, dass es sich hier ebenso verhalte wie bei der Leukämie, wo nach Eisenlohr, F. Schultze, Nonne, Müller,

Kast Degenerationen der peripheren Nerven, sowie Degenerationen der weissen Substanz mit Gliawucherung einträten infolge Stauung der Blutelemente; oder dass es sich verhalte wie bei der Ischämie, bei der nach Ziegler Degenerationen infolge lokaler Arterienkontraktionen entstehen. Nonne verglich einmal die Degenerationen bei Arteriosklerose mit denen bei Anämien und meinte, was bei Arteriosklerose langsam im Anschluss am Gefäss entstehe, das entwickele sich bei Anämien akut unter bestimmten, uns noch unbekannten Bedingungen.

Auf jeden Fall können nach den zahlreichen anatomischen Untersuchungen, wie wir oben auseinandergesetzt haben, lokale Hindernisse, wie Embolien, Thrombosen, nicht der Grund sein, da sie, wie Dischler, Lenel mit Recht hervorheben, viel zu selten gefunden werden, um wirklich ätiologische Bedeutung beanspruchen zu können.

Ein Eingehen auf die Ätiologie der perniziösen Anämie bringt sicher auch kein Licht in die Ätiologie der Erkrankung, da ja, wie erwiesen und wie unser Fall 2 und 3 zeigt, die Spinalerkrankung auch bei schweren Anämien auftreten kann. Der Hauptkern der ganzen Ätiologiefrage ist natürlich der, ob entweder ein Agens Anämie und Spinalleiden gleichzeitig erzeugt, oder ob durch die Anämie Schädlichkeiten erzeugt werden, die dann sekundär die Spinalveränderungen verursachen. Die Anhänger der Lehre, dass die Anämie und das Spinalleiden koordiniert seien, führen zum Beweise andere „Gifterkrankungen“ an, bei denen ganz ähnliche klinische und pathologisch-anatomische Bilder entstehen: Pierre Marie, Tuczeck, Henneberg die Veränderungen bei Ergotismus; Bernhard, Belmonda, Henneberg, Rossi die Erkrankungen bei Pellagra; Tuczeck die bei Lathyrismus; Pal, Vierordt, Oppenheim, Pitres, Vaillard, Henneberg die bei Blei. Laudet veröffentlichte 1867 einen Fall von Strychninvergiftung, wo unter Erkrankung des Digestionsapparates ähnliche spinale Veränderungen wie bei der Myelitis funicularis gefunden wurden; Nonne beschrieb einen Fall von Spinalerkrankung bei Carcinosis, Köster einige Fälle von Myelitis funicularis nach Scharlach und Masern. Williamson beschrieb typische Degenerationen bei Diabetes mellitus, Wohlwill bei Addison. Nonne endlich beobachtete Spinalerkrankungen bei Sepsis und Endokarditis, und zwar waren die spinalen Veränderungen vollkommen gleich denen bei funikulärer Myelitis.

Diese Fälle beweisen unserer Ansicht nach, dass die Myelitis funicularis nicht die Folge einer Ernährungsstörung sein kann, einerlei ob die Ernährungsstörung durch einen Gefässverschluss oder durch einen allgemeinen Blutmangel (Anämie) bedingt ist. Die Myelitis

funicularis muss vielmehr durch Toxine ausgelöst sein. Eine weitere Frage ist dann die, ob eine Anämie und ein Spinalleiden vom Charakter der Myelitis funicularis unabhängig voneinander entstehen können, also koordiniert zueinander sind. Letzteres glauben Minnich, v. Noorden, Leyden, Nonne. Dieser publizierte 1893 einen Fall, der zuerst spinale Symptome zeigte; Leyden bespricht 1892 einen Fall, bei dem ein Spinalleiden sich infolge eines Eisenbahnunfalles entwickelte, zu diesem Leiden kam dann noch eine perniziöse Anämie dazu; ob diese Anämie aber nicht eine zufällig interkurrierende Erkrankung war, und ob dieser Fall überhaupt in unser Kapitel gehört, erscheint mir mehr als fraglich. Gegen ein reines Koordiniertsein von Anämie und Spinalleiden spricht unser Fall 2, bei dem das auslösende Moment Hämorrhoidalblutungen waren, wo also doch wohl sicher die langdauernde, zunehmende Anämie der Hauptfaktor war; in der Literatur finden sich ähnliche Fälle, so ein Fall von Ransohoff, wo Rückenmarksdegenerationen infolge 13tägigen Blutens auftraten, und 2 Fälle von Clarke, wo einmal eine Kopfwunde und unstillbares Nasenbluten, das andere Mal sehr oft auftretendes profuses Nasenbluten als die auslösenden Faktoren angesehen werden mussten.

Sonst wurden als „auslösende Erkrankung“, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, Tänien in 3 Fällen von Minnich, in 1 Fall von Nonne (Fall Roy) beschrieben, dann Magenstörungen, entweder chronische oder unter dem Bilde einer schweren akuten Enteritis verlaufende, in verschiedenen Fällen. So bringen Noorden, Eisenlohr, Feenwich, Blaschko, Sakaki Fälle von Myelitis funicularis nach Atrophie der Drüsenapparate der Magen- und Darmschleimhaut, Nonne-Fründ einen Fall, der 3 Jahre lang vor Ausbruch des anämischen Spinalleidens schwere Magendarmstörungen hatte, Murri, Rossi Fälle nach akuten Enteritiden, v. Voss einen Fall, der Spinalerscheinungen bekam im Anschlusse an eine toxische Darmerkrankung, Dinkler endlich fand bei 5 von 6 Fällen schwere Magen- und Darmstörungen als einleitende Symptome. Weiter publizierten Mouro und Hannay Fälle, wo Spinalerkrankungen sich einstellten als Folge von Blutungen bei Ulcus ventriculi. Nonne wies hierzu im Gegensatz schon vor längerer Zeit, 1895, darauf hin, dass alle diese Ursachen sicher häufiger angenommen würden, als sie wirklich zu Recht bestünden; er brachte 8 Fälle ohne irgendein ätiologisches Moment, ebenso Strümpell 3, dann noch mehrere je einen, so auch wir den Fall, bei dem auch nicht die geringste Ätiologie nachweisbar ist. Diese Fälle beweisen 1., dass die Myelitis funicularis durch Toxine verursacht wird, deren Herkunft, ob exogen oder endogen entstanden, uns grösstenteils noch unbekannt ist. 2. beweisen die Fälle, dass doch

durch gewisse pathologische Vorgänge, so z. B. durch langdauernde Inanition, sowie durch schwere Anämien innerhalb des Körpers Toxine gebildet werden, die dann sekundär die Myelitis funicularis verursachen können. So ist in unserem Falle 3 sicher die 14 Tage bestehende Inanition Schuld an Anämie und Spinalleiden; durch langdauernde Nahrungsenthaltung und Unterernährung werden bekanntlich lipoiden Stoffe gebildet, die erfahrungsgemäss hämotoxisch wie neurotoxisch sind, die also, wie in unserem Falle koordiniert Anämie und Spinalleiden verursachen können. Wir wollen nicht missverstanden werden. Wir erklären die funikuläre Myelitis für eine selbständige Erkrankung, die durch gewisse, in verschiedener Weise neurotoxisch wirkende Gifte hervorgerufen wird. Ein solches Gift muss man, solange noch keine Krankheitserreger gefunden sind, annehmen bei der perniziösen Anämie: die hämotoxische Komponente verursacht die Anämie, die neurotoxische das Spinalleiden. Die Entstehung eines solchen Giftes ist sicher bei langdauernder Inanition, ein neurotoxisches Gift kann aber auch entstehen bei schweren letalen Anämien, sei es durch den Darmtraktus infolge Ernährungsstörung, sei es infolge Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung durch den Atmungs- und Zirkulationsapparat. In diesem Falle, letaler Anämie, wäre also die Anämie als giftauslösende Komponente doch gewissermassen übergeordnet.

Bestätigt wird diese unsere Ansicht nach unserer Meinung noch durch die andere grosse Gruppe der Ätiologie der funikulären Myelitis, nämlich durch den chronischen Alkoholismus, bei dem das Gift (Alkohol) direkt Anämie und Spinalleiden verursachen kann.

Obwohl schon Vierordt, Oppenheim, Pitres, Vaillard, Pal darauf hinwiesen, dass bei chronischem Alkoholismus Rückenmarkserkrankungen möglich seien, Lanceraux dann einen Fall von Sklerose des Rückenmarks bei schwerem Alkoholismus veröffentlichte und der Meinung war, dass das Rückenmark bei Trinkern viel öfters erkrankte, als konstatiert werde, dauerte es doch sehr lange, bis diese Tatsache Allgemeingut wurde; dies beklagte Nonne schon 1895. Erst langsam brach sich die Erkenntnis Bahn. Wills veröffentlichte Spinalerkrankungen bei schnapstrinkenden Frauen, Petrow erzeugte experimentell Herde gleich denen der funikulären Myelitis, indem er Hundengrosse Alkoholmengen einflösste.

Nonne veröffentlichte eine Anzahl Fälle, die bewiesen, dass Alkohol eine Noxe ist, welche Anämie und Kachexie auf der einen Seite, Rückenmarkserkrankungen vom Charakter der funikulären Myelitis auf der anderen Seite verursachen kann, zwei Leiden, die einander also koordiniert sein müssten, insbesondere da es ja auch Fälle gäbe, die, wie er in seiner Arbeit 1893 nachwies, das Rücken-

mark nur ganz allein angreifen könnten. Risien-Russell und Collier fanden in 3 von 13 Fällen von funikulärer Myelitis schweren Alkoholismus in der Anamnese. Lenel glaubt auch an Alkoholismus als ätiologischen Faktor und glaubt hier ebenfalls, dass toxische Ursachen der Grund seien. Wohlwill endlich zitiert einen Fall von Bödecker und Juliusburger, bei dem schwere Anämie, Rückenmarkssymptome und schwerer Alkoholismus bestanden. Es mögen hier, bevor auf die Möglichkeit der Ätiologie der funikulären Myelitis infolge Alkoholismus eingegangen wird, kurz 5 Fälle folgen, deren Schwerpunkt allerdings wieder mehr auf klinischem Gebiete liegt, die uns aber doch auch als ätiologischer Beitrag sehr bedeutsam erscheinen.

Fall 4. G. K., 38 Jahre, Schmiedegeselle.

Weiss von erblicher Belastung nichts; sei früher auch immer gesund gewesen. Ist ledig; eine syphilitische Infektion wird strikte negiert. Patient ist seit Jahren Potator strenuus; er trinkt täglich für 60 bis 70 Pfennige Schnaps, dazu noch grosse Quantitäten Bier. Delirium tremens will er noch nie gehabt haben. In den letzten Wochen vor seiner Einlieferung hat er noch viel mehr als gewöhnlich getrunken, er hat nur mehr sporadisch, immer 1 bis 2 Tage gearbeitet. Er bekam einen Streit mit seinem Meister, derselbe schlug ihn mit einer Holzspeiche auf den Kopf, und durchschlug ihm die linke Ulna.

Bei seiner Aufnahme war Patient gedunsen, vollkommen veralkoholisiert, roch nach Schnaps. Der Schädel war ausser an der Stelle, auf die er angeblich den Schlag erhalten hatte, nicht druckempfindlich. Die Augenbewegungen waren beiderseits frei, es bestand kein Nystagmus; die Pupillen waren rund, gleich weit, reagierten beiderseits träge und wenig ausgiebig auf Licht, prompt auf Konvergenz. Der Augenhintergrund war normal, die inneren Organe waren sämtlich gesund. An der linken Ulna im unteren Drittel eine frische, unkomplizierte (Parier-)Fraktur. Die Sehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, es bestand beiderseits Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski. Die Hautreflexe waren sämtlich vorhanden; Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen. Es bestanden weiter deutliche Spasmen und deutliche Ataxie der unteren Extremitäten.

Nachdem Patient einen Monat in der Anstalt vollkommen abstinente gelebt hatte, hatte sich das Krankheitsbild total geändert. Die Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Sehnenreflexe waren nicht mehr gesteigert, es bestand kein Babinski, kein Klonus mehr. Die Spasmen waren ebenfalls verschwunden; es war nur eine geringe, aber deutliche Ataxie zurückgeblieben. Patient machte wieder volle Arbeit. In den letzten Wochen ist er leider aus Hamburg verschwunden.

Zusammenfassung: Ein schwerer chronischer Potator kommt wegen einer Fraktur der Ulna in das Krankenhaus. Es werden bei dem Patienten Pupillenanomalien sowie schwere spastisch-ataktische Erscheinungen festgestellt. Nach ca. vierwöchentlicher Abstinenz

waren alle neuropathologischen Symptome bis auf geringe Ataxie der unteren Extremitäten verschwunden. Patient hatte nie subjektive Beschwerden, nie Sensibilitäts-, nie Blasen- und Mastdarmstörungen.

Fall 5. H. J., 45 Jahre, Schuster.

Ist ebenfalls nicht belastet, ist immer gesund gewesen. Er ist verheiratet, Frau und Kinder sind gesund. Eine syphilitische Infektion wird strikte negiert; starker Potus wird zugegeben, er hatte vor 4 Jahren schon einmal Delirium tremens. Er kommt jetzt wegen „Rheumatismus“ in den Beinen, sowie wegen Beschwerden beim Wasserlassen, er könnte manchmal den Urin nicht halten; ferner habe er seit einiger Zeit Schwindelgefühl.

Patient, der einen dementen Eindruck macht, kam völlig veralkoholisiert auf. Starker Schweiss, feinschlägiger Händetremor, Druckvisionen, aufgedunsenes Gesicht, Foetor alcoholicus.

An den inneren Organen ergaben sich keine Besonderheiten. Es bestanden keine Pupillenanomalien, der Augenhintergrund war beiderseits intakt. Kein Nystagmus, kein Intentionstremor. Die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, die Hautreflexe schwach, aber beiderseits gleich. Beiderseits bestand Babinski, links noch dazu Fussklonus; die unteren Extremitäten waren ataktisch; Spasmen fehlten. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen. Auch wurden in der Anstalt keine Blasenbeschwerden beobachtet. Patient erholte sich innerhalb 5 Wochen sehr; er wurde freier, die Ataxie schwand vollkommen, es bestand kein Klonus mehr, nur eine Andeutung von Babinski blieb links. Subjektiv fühlte sich Patient wohl, er verschwand auch aus Hamburg.

Zusammenfassung: Ein 45jähriger Mann, der jahrelang schwerster Alkoholist war, erkrankte mit Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden, ferner mit Babinski, Fussklonus, sowie Ataxie. Keine Sensibilitätsstörungen. Nach 5 Wochen gingen alle pathologischen Symptome bis auf Babinski links zurück. Subjektive Beschwerden bestanden bei der Entlassung nicht mehr.

Fall 6. Arbeiter, 39 Jahre alt.

Er weiss nichts von Belastung, ist immer gesund gewesen; es ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine syphilitische Erkrankung. Patient trinkt schon seit Jahren in exzessivster Weise, hauptsächlich Schnaps, er hatte hier schon 3 Delirien durchgemacht. Seit 1 Jahr hatte er schon Schwäche in den Beinen und Kribbeln in den Füßen und Unterschenkeln, seit 4 Wochen habe die Schwäche in den Beinen zugenommen. Patient kam vollkommen vertrunken auf, sein Ernährungszustand war mässig, die Schleimhäute waren blass, die Pupillen waren gleich gross, nicht entrundet, reagierten prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Augenhintergrund war intakt; es bestand deutlicher Nystagmus horizontalis. Die inneren Organe waren klinisch gesund. Die rohe Kraft war in allen Muskelgruppen gut, es bestand deutliche Ataxie der unteren Extremitäten, der Gang war breitbeinig, spastisch. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren deutlich gesteigert, es bestand beiderseits Babinski,

kein Patellar-, kein Fussklonus. Die Hautreflexe waren vorhanden. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm waren intakt. Patient hatte bei seiner Aufnahme 30 Proz. Hämoglobin nach Sahli, 2800000 Erythrocyten. Er machte hier ein schweres Delirium tremens durch (das 4.) und erholte sich hiervon nur sehr langsam. Unter kräftiger Ernährung besserte sich das Allgemeinbefinden, die Anämie schwand allmählich, Patient wurde mit 70 Proz Hämoglobin und 4200000 Erythrocyten entlassen.

Mit Besserung des Ernährungszustandes hielt die Besserung der spinalen Symptome gleichen Schritt. Es verschwanden die Parästhesien, dann der Nystagmus, schliesslich die Reflexanomalien, mit nur mehr ganz geringer Ataxie wurde Patient nach dreimonatlichem Aufenthalte entlassen. Er arbeitet jetzt in der Nähe von Hamburg vollkommen beschwerdefrei; er hat nach seiner eigenen Aussage seinen Alkoholgenuss ganz bedeutend eingeschränkt.

Zusammenfassung: Ein 39jähriger schwerer Säufer kommt vollkommen vertrunken wegen Parästhesien in den Beinen auf. Es stellt sich bei ihm eine mässige Anämie sowie ein Spinalleiden spastisch-ataktischen Charakters heraus. Nach Ablauf eines schweren Deliriums Heilung der Anämie wie des Spinalleidens; die Heilung hält bis jetzt, 6 Jahre, an bei sehr eingeschränktem Alkoholgenuss.

Fall 7. Die 38jährige Patientin stammt aus einer schweren Trinkfamilie, der Vater und die Mutter tranken stark, eine Cousine und ein Cousin väterlicherseits sind ebenfalls Säufer. Patientin war immer gesund, hatte siebenmal geboren, keinen Umschlag gehabt.

Vor einigen Jahren wurde sie an einem Myom operiert. Seit 9 Jahren trinkt Patientin unheimlich, täglich circa für 70 bis 80 Pfennige Schnaps, für 30 Pfennige Rum. Sie trank in letzter Zeit noch unsinniger, so dass der Arzt die Einweisung in das Krankenhaus veranlassen musste.

Patientin war in gutem Ernährungszustande, es zeigten sich keine Anzeichen von Anämie (Hämoglobingehalt 70 Proz.); die Augenbewegungen waren frei, es bestand kein Nystagmus, die Pupillen waren ungleich gross, die rechte war grösser als die linke, die Reaktion auf Licht und Konvergenz war gut. Augenhintergrund o. B. Die inneren Organe zeigten keine klinisch-pathologischen Veränderungen; die rohe Kraft war gut, es zeigte sich deutliche Ataxie der unteren Extremitäten, die Sehnenreflexe waren deutlich gesteigert, es zeigte sich beiderseits Babinski, beiderseits Fussklonus. Die Bauchdeckenreflexe, Patientin hatte sehr schlaffe Bauchdecken, waren schwer auszulösen. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Unter völliger Abstinenz und dauernder Bettruhe, sowie kräftiger Ernährung verschwanden innerhalb zweier Monate sämtliche pathologischen Symptome bis auf eine geringe Pupillendifferenz. Patientin arbeitet jetzt schon wieder 3 Monate, ist noch beschwerdefrei, trinkt aber schon wieder in ziemlichem Maße.

Zusammenfassung: Eine stark mit Alkoholismus belastete Person trinkt seit 9 Jahren in exzessivster Weise. Sie kommt voll-

kommen betrunken auf. Sie bietet ebenfalls ein spastisch-ataktisches Krankheitsbild mit leichten Pupillenanomalien. Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach vollkommener Abstinenz von 2 Monaten Heilung; sie arbeitet jetzt nach 3 Monaten vollkommen beschwerdefrei; da Patientin weiter trinkt, ist die Prognose dieses Falles wohl schlecht.

Fall 8. J. P., 37jähriger Arbeiter, ist ebenfalls belastet, der Vater war schwerer Alkoholist, er starb an Krampfanfällen. Patient war früher immer gesund, hatte niemals eine syphilitische Infektion. Er trank schon seit Jahren durchschnittlich für 60 bis 70 Pfennige Schnaps, ausserdem das zugehörige Bier, bei „kaltem Wetter“ Grog. Patient kam in das Krankenhaus, weil er seit 3 Wochen Schmerzen in den Beinen, sowie im Kreuz hatte, er glaube, es wäre ein Hexenschuss.

Bei seiner Aufnahme war er nicht betrunken, er befand sich in guten Ernährungszustande. Die Augenbewegungen waren frei, die rechte Pupille war deutlich weiter wie die linke, beide Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall, prompt auf Konvergenz.

Der Augenhintergrund zeigte keine pathologischen Veränderungen; die inneren Organe erwiesen sich klinisch als gesund. Die rohe Kraft war gut. In den unteren Extremitäten zeigten sich leichte Spasmen und deutliche Ataxie. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, es bestand beiderseits Babinski. Die Hautreflexe waren vorhanden. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Der Blutbefund war folgender: Hämoglobingehalt 45 Proz., Erythrocyten 3000000. Patient kam nicht zum Delirium. Die spinalen Symptome, sowie die subjektiven Beschwerden verschwanden nach vierwöchentlicher Abstinenz vollkommen. Es blieben nur die leichten Pupillenanomalien bestehen. Die Lichtreaktion wurde beiderseits lebhaft, der Hämoglobingehalt war auf 95 Proz. (!) gestiegen, die Zahl der Erythrocyten auf 3750000. Patient wurde als geheilt entlassen, er ging sofort seiner Arbeit nach, die er bis jetzt ohne Beschwerden ausführt.

Zusammenfassung: Ein 37jähriger, belasteter schwerer Alkoholist erkrankte 5 Wochen vor seiner Einlieferung an Parästhesien in den Beinen und im Kreuz. Er hatte mässige Anämie, sowie spinal-pathologische Symptome spastisch-ataktischen Charakters. Nach vierwöchentlicher Abstinenz rapides Verschwinden der Anämie, Zurückgehen aller spinalen Symptome. Als einziger pathologischer Befund blieb nur Differenz der Pupillen. Subjektiv ebenfalls beschwerdefrei verrichtet Patient wieder volle Arbeit.

Alle 5 Fälle erkrankten demgemäss nach jahrelangem, fortgesetztem, schwerem Alkoholabusus an einer funikulären Myelitis, was wir nach dem klinischen Befunde wohl schliessen dürfen. Bei 3 Fällen waren nur spinale und cerebrale Symptome vorhanden, 2 Fälle hatten dazu noch sichere anämische Erscheinungen. Diese Fälle beweisen

demnach sicher, dass Spinalleiden und Anämie selbständige Erkrankungen sind, hervorgerufen durch eine Noxe, hier den Alkohol; das Spinalleiden ist aber nicht, wie Pierre Marie, Kattwinkel, Taylor meinten, dadurch hervorgerufen, dass der Alkohol zuerst das Blut und das Lymphgefäßsystem affiziere und dann sekundär das Nervensystem. Die Untersuchungen von Schottmüller, Schumm und uns haben ja auch bewiesen, dass der Alkohol fast zu gleicher Zeit im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit auftritt, ob durch Filtration oder Sekretion der Plexus chorioidei ist ungewiss, und dass er so auch gleichzeitig Blutelemente und Rückenmarksubstanz schädigen kann. Mit diesen Erfahrungen einerseits, mit der Kenntnis von Fällen von schweren Rückenmarksdegenerationen bei Alkoholismus ohne mitbestehende Anämie andererseits scheint uns der Beweis der Selbständigkeit der Erkrankung der funikulären Myelitis erbracht zu sein.

Schon sehr bald nach der Erkenntnis, dass infolge toxischer Prozesse, anfangs wie bekannt nur bei perniziöser Anämie, Rückenmarksdegenerationen auftreten können, ging man daran, einen klinischen Symptomenkomplex dieser Erkrankung zu schaffen. Minnich gebührt das Verdienst im Anschluss an Lichtheim, als erster die 4 damaligen Hauptsymptome erkannt zu haben, nämlich:

1. den schnellen Ablauf,
2. den Beginn mit grosser Hinfälligkeit und Parästhesien,
3. die hochgradige Ataxie,
4. die später einsetzende Lähmung der Beine bei erhaltenen Patellarsehnenreflexen.

Dieses Symptombild hielt sich in seinen Grundzügen bis in die letzte Zeit, wenn es natürlich auch von verschiedenen anderen Autoren erweitert und in dem einen oder anderen Punkte abgeändert wurde. So stellte Nonne 1893 schon als Symptomenkomplex auf: Parästhesien, ataktische Paresen mit Aufhebung der Sehnenreflexe, dazu Babinski bei intakten Pupillen und Sphinkteren; Henneberg glaubte die Diagnose der funikulären Myelitis gesichert, wenn bei bestehender Anämie neben Fehlen der Reflexe eine Schwäche der Beine auftrate mit Babinski bei ungestörten Pupillenreaktionen. Wohlwill endlich versuchte die, wie wir jetzt wissen, gar nicht so seltenen psychischen Störungen zu schematisieren: Er hielt für charakteristisch das Auftreten ängstlicher Wahnideen bei äusserlich leidlichem Geordnetsein, sowie das Bestehen von Verfolgungsideen, Selbstvorwürfen, Halluzinationen. Wenn man aber die ganze Ätiologie, sowie hauptsächlich das anatomisch-histologische Bild betrachtet, dass nämlich überall — wenigstens im Rückenmark — im Anschlusse an Gefässe myelitische

Herde auftreten können, so muss man doch zu der Überzeugung kommen, dass es unmöglich ist, einen immer vorhandenen Symptomenkomplex aufzustellen, dass, wie Nonne-Fründ unserer Meinung nach richtig bemerkten, die klinischen Symptome bei dieser Erkrankung eine kaleidoskopische Mannigfaltigkeit zeigen können, da sie eben ganz abhängig sind von den spinalen Herden. Wir sind der Ansicht, dass man, ebenso wie bei der multiplen Sklerose, nur von einem am häufigsten vorkommenden Symptomenkomplex sprechen und auf Grund der Häufigkeit gewisser Symptome verschiedene klinische Haupterscheinungsformen der funikulären Myelitis festsetzen kann.

Dies tat Nonne schon 1899; er unterschied:

1. eine Erkrankung mit Hauptbeteiligung der Hinterstränge, kombiniert mit spastischen Paresen und Paralysen;
2. eine Erkrankung, die dem Bilde der spastischen Spinalparalyse sehr nahe kommt.

Diese Klassifikation wurde allgemein anerkannt bis auf die neueste Literatur. So unterscheidet E. Kaufmann:

1. Fälle, die der Tabes dorsalis ähnlich sind, und
2. Fälle, die der spastischen Spinalparalyse gleichen.

Wie beginnt und verläuft nun ihrem klinischen Bilde nach die funikuläre Myelitis?

Von unseren bis jetzt beschriebenen 8 Fällen hatten 7 Fälle einige Zeit vor richtigem Ausbruche der Erkrankung Beschwerden und Schmerzen. Ein Fall (7) scheidet aus, es war dies eine Potatrix, die bereits delirierend aufkam, in der letzten Zeit vor ihrer Einlieferung so furchtbar vertrunken und verkommen war, dass subjektive Beschwerden derselben nicht mehr zum Bewusstsein kamen. Fall 1 fühlte 6 Monate vor der wirklichen Erkrankung Parästhesien in Händen und Füßen. Fall 2, der starke Hämorrhoidalblutungen hatte, bemerkte schon 4 Jahre lang Schwäche in den Beinen, Kribbeln in den Füßen, Angstschweisse. Fall 3, der die Erkrankung sich infolge Inanition zuzog, verspürte nach seiner späteren Aussage auch einige Tage schon Ameisenlaufen am ganzen Körper; wir möchten aber lieber diesen Fall ausgeschieden wissen, da es uns ungewiss erscheint, ob dies wirklich schon Vorboten der Spinalerkrankung waren, oder ob die Beschwerden infolge der notgedrungen vernachlässigten Hautpflege aufgetreten sind. Fall 4 und 6, es handelt sich hier um Alkoholisten, Fall 6 mit Anämie, empfanden einige Wochen schon Kribbeln in den Beinen, Schwächegefühl der Beine, das sich bis zum Unvermögen, zu stehen, steigerte; dass dies Symptome einer bestehenden oder mitbestehenden peripheren Neuritis seien, ist nach Nonne auszuschliessen, da ja beide Patienten Pyramidenseitenstrangsymptome

(Babinski) hatten. Fall 8, ebenfalls Alkoholist mit Anämie, war schon mehrere Monate wegen chronischen Hexenschusses in Behandlung, er klagte über Schmerzen in den Beinen. Fall 5 endlich erkrankte mit rheumatischen Beschwerden, Schwindelgefühl und Urininkontinenz, letzteres muss wohl schon zum Symptomenkomplex der bereits vorgeschrittenen Spinalerkrankung gerechnet werden. Als Prodromalsymptom erscheint jedoch bei diesem Kranken ein cerebrales Symptom, nämlich Schwindel, ein Faktor, der unseres Wissens nach bis jetzt noch nicht beschrieben ist, da alle Autoren, die auf Prodromalsymptome eingegangen sind, wie Nonne, v. Noorden, Rheinholdt, Henneberg, Wohlwill nur Parästhesien beschrieben haben. Rothmann nannte als Prodromalsymptome noch eine einige Zeit vor Ausbruch der Erkrankung auftretende Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ausser Rheinholdt fand er aber keine Anhänger dieser Theorie.

Wir haben bei unseren Fällen als Frühsymptome der funikulären Myelitis kennen gelernt Parästhesien hauptsächlich in den Beinen mit nachfolgendem Schwächegefühl der Beine, und als cerebrales Symptom einmal Schwindelgefühl und, wenn man es cerebral bedingt auffassen darf, einmal Schweissausbrüche. Die Frühsymptome können nach unserer Erfahrung auftreten, sobald das toxische Agens gegeben ist, jahrelang bis einige Tage vor Ausbruch der wirklichen Erkrankung.

Im Vordergrund des ausgeprägten klinischen Krankheitsbildes stehen die spinalen Symptome. Als erstes möchten wir die Motilitätsstörungen nennen. Ataxie sahen wir in allen 8 Fällen; Nonne machte jedoch schon vor Jahren (1895) aufmerksam, dass man sehr genau darauf achten müsse, ob man wirklich eine Ataxie vor sich habe, oder ob dieselbe nicht mehr eine Mischform zwischen motorischer Schwäche und Ataxie sei mit Vorwiegen der motorischen Schwäche. Bei Fall 1, bei dem keine Ätiologie vorhanden ist, sowie bei den Alkoholistenfällen mit oder ohne Anämie (Fälle 4, 5, 6, 7, 8) trifft dies sicher nicht zu, dieselben waren, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, rein spastisch-ataktisch. Sehr schwer aber ist die Unterscheidung bei Fall 2 und 3, die beide vor dem richtigen Ausbruche der Erkrankung stark geschwächt waren, Fall 2 durch die Hämorrhoidalblutungen, Fall 3 durch die Inanition; beide Fälle waren anfangs so elend, dass sie ihre Extremitäten kaum heben konnten; bei dem Versuche hierzu scheinen die Beine, infolge der Muskelschwäche, ataktisch zu sein; dass das Rombergsche Phänomen durch ebendieselbe Ursache bei Fall 4 vorgetäuscht wurde, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden. Sehr fraglich erscheint es uns — es soll später noch hierauf eingegangen werden —, ob auch nicht der häufig beobachtete Nystagmus aus einer Schwäche der Augenmuskulatur bei

geschwächten Individuen entspringt, also nicht cerebral bedingt ist. Wir glauben auf Grund unserer Fälle, dass bei der funikulären Myelitis Ataxie der Extremitäten mit ein Hauptsymptom ist, dass dieselbe bei geschwächten Personen jedoch zuweilen vorgetäuscht wird. Andere Autoren sahen Ataxie nicht so oft, so Nonne nur bei 2 von 7 Fällen, v. Noorden bei 1 von 3 Fällen. Spasmen waren in allen unseren Fällen vorhanden, wir sahen nicht wie Henneberg bei 2 Fällen, Nonne und Fründ bei 3 Fällen schlaffe Paresen oder ein Übergehen von spastischen in schlaffe Paresen, obwohl die Möglichkeit des Vorkommens gegeben ist, da, wie ja schon Nonne-Fründ betonten, jede Ausfallserscheinungen der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge, jeder Bahn einzeln oder kombiniert, nach der Pathologie der Erkrankung möglich sein muss.

Starke Steigerung der Sehnenreflexe sahen wir in allen Fällen; wir konnten nicht, wie Nonne, E. Kaufmann, Lenel, erloschene Sehnenreflexe (also Tabesform) finden. In allen Fällen war Babinski, in 5 Fällen Fussklonus, in 2 Fällen Patellarklonus auszulösen; alle Fälle deuten also bezüglich ihrer Motilität sowohl, als auch bezüglich ihrer Reflexe auf Herde in der Pyramidenseitenstrangbahn hin.

Die Hautreflexe, insbesondere die Bauchdeckenreflexe, waren in 2 Fällen (Fall 2 und 5) schwach; inwieweit dieses Symptom für die Diagnose funikuläre Myelitis in Betracht kommt, soll bei der Differentialdiagnose besprochen werden.

Das Babinskische Phänomen ist bei unserer Erkrankung wohl nicht neu, aber es ist auch noch nicht sehr häufig beschrieben; so sah es Nonne bei 5 Fällen, Henneberg bei 3 Fällen, Nonne-Fründ bei 4 von 5 Fällen. Nicht zu sehen hatten wir Gelegenheit den Babinskireflex bei erloschenem Patellar- und Achillessehnenreflex. Nonne beschreibt zwei solcher Fälle, die mit Ataxie und motorischer Schwäche einhergingen.

Sensibilitätsstörungen kommen nach Nonne-Fründ sehr selten bei der funikulären Myelitis vor. Ausgeprägte, fortbestehende Sensibilitätsstörungen haben bisher nur Oppenheim, Stern und Lewy beobachtet. Nonne fand nur in 3 Fällen leichte Sensibilitätsstörungen. Bei Durchsicht der Literatur fehlen sie auch merkwürdigerweise bei den Fällen, die der Tabes ähnlich sind, höchst selten werden auch gewisse andere tabische Symptome gefunden, wie lanzinierende Schmerzen (Nonne einmal bei 5 Fällen) oder gastrische Krisen. Nach Georg Fischer müsste bei bestehenden Sensibilitätsstörungen die hintere graue Substanz mit erkrankt sein, was jedoch, wie oben dargelegt wurde, mit den pathologisch-anatomischen Tatsachen in keiner Weise übereinstimmt. Wir fanden nur bei 2 Fällen Andeutung von

Sensibilitätsstörungen, und zwar hatte Fall 1 eine lange bestehende Hypästhesie im Ulnarisgebiet, Fall 2 eine Hypalgesie im Peroneusgebiet beiderseits. Bei diesem geringen Prozentsatz von 25 Proz. und der Geringfügigkeit der Störungen wagen wir nicht zu behaupten, dass Sensibilitätsanomalien unbedingt zum Symptomenkomplex gehören; sie können eben, wie bei der multiplen Sklerose, manchmal infolge eines kleinen Degenerationsherdes im Rückenmark auftreten (Nonne-Fründ).

Blasenschwäche endlich beobachteten wir bei 2 Fällen. Fall 1, eine schwere Anämie, hatte im Verlaufe der Erkrankung Beschwerden beim Wasserlassen bekommen, die auch bei der späteren „Heilung“ nicht ganz verschwanden. Fall 5, ein Alkoholist, hatte sie bei der Aufnahme; mit dem Zurückgehen der übrigen spinalen Symptome verschwanden auch diese. Blasenstörungen sind bei der funikulären Myelitis schon beobachtet, wenn sie auch nicht gerade zu den häufigsten Symptomen gehören, so beobachtete sie Minnich dreimal, Nonne zweimal, Eisenlohr, Noorden, Fischer je einmal.

Betrachten wir, wohlgemerkt nur auf Grund unserer Fälle, das Krankheitsbild bezüglich der spinalen Symptome, so kommen wir zu der Ansicht, dass gewöhnlich die Pyramidenseitenstrangsymptome (Babinski, Klonus, Spasmen) im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen; es schliessen sich Hinterstrangsymptome an, hauptsächlich in Form von Ataxie, von Parästhesien, seltener von Blasenschwäche, ganz selten von Sensibilitätsstörungen. Wir stehen hier im Gegensatz zu Fr. Schultze, der nicht glaubt, dass die Pyramidenseitenstränge so oft geschädigt seien, da zuwenig pathologisch-anatomische Beweise hierfür da seien. Die nämlichen Erfahrungen wie wir haben auf Grund ihres Materials jedoch die Mehrzahl der Autoren gemacht, so dass wir nicht glauben, aus unseren Fällen bezüglich des Ergriffenseins der Rückenmarksbahnen Verkehrtes herausgelesen zu haben. Weiter sehen wir aus unseren Fällen aber auch, dass es Erkrankungen gibt, die abortiv verlaufen, das heisst, die gar nicht zur vollkommenen Entwicklung des Krankheitsbildes kommen. Es sind dies hauptsächlich die Fälle von Myelitis funicularis, die infolge von Alkoholabusus entstehen. Dieselben können oft nur ein Krankheitssymptom (Babinski oder Ataxie oder leichte Spasmen) zeigen. Nach Entziehung des Giftes, und dies spricht wieder für den toxischen Ursprung der Erkrankung, geht die Erkrankung nicht nur nicht weiter, sondern es verschwindet auch das, wenn man so sagen darf, „rudimentäre“ Krankheitsbild. Vielleicht haben wir es bei solchen Fällen noch nicht mit myelitischen, das heisst schon degenerierten spinalen

Herden zu tun, sondern erst mit den Vorstadien hierzu, mit Reizerscheinungen des Nervengewebes.

Während anfangs cerebrale Symptome bei der Myelitis funicularis überhaupt nicht bekannt waren, mehrten sich bald die Beobachtungen sicherer Hirnerscheinungen bei dieser Erkrankung und zwar sowohl in Form einzelner Hirnnervenerkrankungen als auch in Form rein psychischer Anomalien.

Die am häufigsten beobachteten cerebralen Symptome sind kurz: Kopfschmerzen, Schwindel, Krämpfe und zwar dreimal unter 12 Fällen von Russel, Batten, Collier; Opticusatrophie, Facialis-, Abducensparese (ebenfalls von Russel, Batten, Collier), sensorische Aphasie (Simpson), Schwindelerscheinungen (Nonne); Fälle mit Nystagmus wurden beobachtet von Lenel, Dinkler, Fischer, Fr. Schultze. Wir beobachteten in drei Fällen Nystagmus, bei einem Fall (3), der vollständig verhungert aufkam, ist es uns nicht vollkommen klar, ob richtiger Nystagmus vorhanden war, oder ob die Zuckungen nur Ausdruck einer motorischen Schwäche waren.

Bei 2 Fällen (5 und 6), Alkoholisten, einer mit Anämie, ist der Nystagmus sicher. Dass wir es hier nicht mit Fällen von atypischen multiplen Sklerosen zu tun haben, soll unten dargelegt werden. Hirnnervenerkrankungen konnten wir niemals beobachten. Einmal trat plötzliche Amaurose rechts ein, es war dies Fall 2, der schwer an Hämorrhoidalblutungen litt und mit rechtsseitiger Opticusatrophie aufkam; eines Morgens klagte er über plötzliche totale Erblindung rechts. Derartig schwere Opticusatrophien sind bei funikulärer Myelitis unserer Ansicht nach extrem selten, sie wurden aber bei toxischen Prozessen von Wilbrand-Saenger schon beobachtet und auch beschrieben. E. Kaufmann beschrieb einen Fall mit beiderseitiger Opticusatrophie bei funikulärer Myelitis.

Ein hartnäckiger Streit entspann sich über das Vorkommen von Pupillenanomalien bei der funikulären Myelitis. Anfangs der 90er Jahre stand man auf dem Standpunkte, dass dieselben nicht zum Symptomenkomplex gehörten; so stellte Rothmann das Vorhandensein irgendwelcher Augenstörungen, insbesondere der reflektorischen Pupillenstarre, strikte in Abrede, Nonne glaubte 1893 auch noch, dass sie meistens fehlen, obwohl Minnich 3 Fälle mit ungleich grossen und träge auf Licht reagierenden Pupillen veröffentlichte. Nonne selbst fand Pupillenanomalien bei keinem von 5 Fällen. Georg Fischer sah bei „subakuter Myelitis“ Pupillenanomalien, er glaubt sie auf anderweitige Gründe zurückführen zu müssen, welches diese sind, sagt er aber nicht. Endlich bringt auch Dinkler in seinem

Fall (2) ungleich grosse Pupillen, die er bei dem normalen Verhalten der übrigen Pupillenphänomene als angeboren bezeichnet. Ob diese Veränderungen aber nicht doch cerebral bedingt wurden, scheint uns mehr als wahrscheinlich, insbesondere da nach dem Abgangstatus (Patient wurde geheilt) das Nervensystem vollkommen normale Verhältnisse zeigte, die Pupillenanomalien also anscheinend verschwunden waren. Henneberg glaubt, dass gerade das Intaktsein der Pupillenphänomene charakteristisch sei, zumal Weiler bei 1000 Fällen nachgewiesen hat, dass Anomalien des Lichtreflexes bei reinen Alkoholisten und bei Alkoholisten mit anämischen Erscheinungen sehr selten seien, im Gegensatz zu Bumke, der dies öfters beobachtete. Von unseren Fällen hatte Fall 3 schwere Pupillenanomalien; bei der Aufnahme des Kranken war seine linke Pupille extrem weit, reagierte nicht auf Licht, die rechte Pupille war verzogen, zeigte ganz schwache Lichtreaktion, beide Pupillen reagierten nicht auf Konvergenz. Mit Hebung des Ernährungszustandes — es war der fast verhungerte Patient — schwanden die Pupillenanomalien bald. Man könnte versucht sein, hier einen oder mehrere kleine Herde in der Gegend der Vierhügel anzunehmen, da Patient weite und absolut starre Pupillen hatte; der Nystagmus kann durch Herde in der Varolschen Brücke, die bestehende dynamische Ataxie der Extremitäten durch Fernwirkung auf die Haube entstanden sein; wir haben hier eine ganze Reihe von Hirnherdsymptomen, deren Möglichkeit sicher zugegeben werden muss, deren Vorhandensein aber leider wegen mangelnden Sektionsbefundes nicht bewiesen werden kann.

Bei den Fällen mit Alkoholismus fanden wir viermal (Fall 4, 5, 7, 8) Pupillenanomalien mit verzogenen und träge reagierenden Pupillen. Wir sind jedoch weit entfernt, dies als mit charakteristisch für funikuläre Myelitis rechnen zu wollen, wissen wir doch durch Nonne und seinen Schüler Pflüger, dass schwere Pupillenanomalien, sogar mit reflektorischer Pupillenstarre, bei reinem Alkoholismus vorkommen können. Wir sind demnach der Ansicht, dass theoretisch alle möglichen pathologischen Hirnsymptome auftreten können, und dass Erscheinungen von seiten der Vierhügel, Brücke und des Kleinhirns nicht, wie man früher annahm, bei der funikulären Myelitis vollkommen ausgeschlossen sind.

Reine psychische Störungen wurden bei der Myelitis funicularis schon oft beobachtet, so von Nonne zweimal in Form von Schwindel, Apathie, Somnolenz; von Eichmann, Immermann, Müller, v. Noorden je einmal, von Siemerling, Henry Marcus je einmal, und zwar bei einem Potator, Bonhoeffer viermal, von Lenel, Schröder je einmal ohne pathologischen Befund, von Birulja, Elsa

Kaufmann mit pathologischem Befund. Die meisten Autoren (E. Meyer, Nonne, Henneberg) zählen die psychischen Störungen bei der Anämie zu den Erschöpfungs- und Intoxikationspsychosen, in manchen Fällen müssen aber doch nach E. Kaufmann als Ursache Herde anämischen Charakters angenommen werden; Bonhoeffer nannte diese Form der psychischen Erkrankung „systematisierte Psychose“, ihre Hauptscheinungen sind, wie Wohlwill kürzlich referierte, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Demenz, Delirien und Erregung.

Wir beobachteten bei Fall 3 (Inanition) schwere psychische Anomalien; der Patient kam vollkommen benommen auf, wurde nachher delirös, halluzinierte, fingerte, schmierte mit Kot. Da diese Symptome sehr rasch schwanden, sobald der Ernährungszustand etwas besser wurde, glauben wir die Störungen nur als reine Ernährungsstörungen auffassen zu müssen, wie ja die meisten psychischen Störungen bis jetzt nur bei Fällen mit schon sehr darnieder liegendem Ernährungszustande und in weit vorgeschrittenem Stadium beobachtet wurden. Immerhin aber sieht man Fälle, bei denen die psychischen Anomalien doch als Intoxikationspsychosen aufgefasst werden müssen, so hatte ein von uns beobachteter Fall ein schweres Delirium. Da hierzu noch reine spinale Symptome kamen, so kann man hier wohl von Intoxikationspsychose kombiniert mit einer Myelitis funicularis sprechen. Es war kurz folgender Fall (9):

Fall 9. H. O., 35 Jahre, Sohn eines Trinkers, sonst nicht belastet; er ist immer gesund gewesen. Für eine syphilitische Infektion ergaben sich keine Anhaltspunkte. Patient gab an, in den letzten Jahren schwer getrunken zu haben, bis zu 80 oder 90 Pfennige Schnaps, dazu noch Bier. Er kam 1907 und 1908 delirierend auf. Der körperliche Befund ergab immer gesunde innere Organe. Die rechte Pupille war etwas grösser als die linke, die Licht- und Konvergenzreaktion war beiderseits prompt. Die Haut und Schleimhautreflexe waren deutlich, die Sehnenreflexe waren stark gesteigert, es bestand beiderseits Babinski, kein Patellar-, kein Fussklonus.

Immer etwa eine Woche nach Abklingen des Deliriums schwand auch der Babinski, die Sehnenreflexe waren nicht mehr gesteigert. Nie Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, nie Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

Zusammenfassung: Ein schwerer Alkoholist erkrankt mit schweren psychischen Symptomen (Delirium tremens), gleichzeitig stellt sich ein rein spinales Symptom in Gestalt eines Babinski ein, nach Abklingen der cerebralen auch Verschwinden der spinalen Symptome.

Dieser Fall beweist, dass eine reine Intoxikationspsychose doch

bei einer Myelitis funicularis vorkommen kann. Weiter ist dieser Fall ein treffendes Beispiel für die abortive Form der Myelitis funicularis. Es trat hier nur während des Deliriums, also während der schwersten Vergiftung des Körpers, Babinski auf. Es zeigten sich weiter keine spinalen Symptome mehr; auch der Babinski schwand nach der vollkommenen Entgiftung wieder. Wir haben es bei diesen Fällen vielleicht, wie wir schon dargelegt haben, nur mit Reizerscheinungen der Nervensubstanz, aber noch nicht mit ausgebildeten funikulär-myelitischen Herden zu tun.

Bezüglich der klinischen Differentialdiagnose der funikulären Myelitis ist Folgendes zu erwähnen:

Tabes dorsalis wurde früher in differentialdiagnostischer Hinsicht auch öfters erwähnt, dürfte aber jetzt auf Grund des in der Mehrzahl positiven serologischen Befundes, sowie der Anamnese ziemlich ausgeschaltet sein. An einen Tumor spinalis kann in den Fällen gedacht werden, bei denen Spasmen oder Paresen der Beine, Babinski und dauernde Sensibilitätsstörungen bestehen; Lewy und H. Oppenheim beschrieben Fälle, die unter dem Bilde eines Tumors verliefen. Nonne wies darauf hin, dass ausgesprochene Sensibilitätsstörungen bei der funikulären Myelitis selten sind, insbesondere in der Art der scharfen Umgrenzung wie bei Rückenmarkstumoren; es ist auch das klinische Bild bei der Myelitis funicularis nie ein solch umschriebenes, wie es bei einem Tumor zu sein pflegt.

Weiter kommt differentialdiagnostisch die multiple Sklerose in Betracht. Es sind Fälle beschrieben mit dem pathologischen Befunde der funikulären Myelitis, die klinisch absolut sichere Sklerosen waren; so der Fall Lenels: Eine Artistenfrau erkrankt mit Nystagmus, fehlenden Bauchdeckenreflexen, Babinski beiderseits und Ataxie. Schultze hat einen Fall veröffentlicht, der ebenfalls Nystagmus, lallende Sprache, erloschene Bauchdeckenreflexe, Babinski, Ataxie aufwies, und der von Mingazzini auch klinisch zur multiplen Sklerose gerechnet wurde.

Gegen multiple Sklerose spricht nach unserer Ansicht in allen unseren Fällen das Fehlen von temporaler Abblässung der Papille, dann das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe, wenn dieselben auch manchmal sehr schwach sind, weiter dann, wenigstens in unseren Fällen, das Fehlen von Intentionstremor. Dass natürlich auch beim Vorhandensein obiger Symptome die Diagnose multiple Sklerose nicht sicher ist, ebensowenig, wie sie beim Fehlen derselben vollkommen auszuschliessen ist, weiss jeder erfahrene Kliniker, da ja die multiple Sklerose ebenso wie die funikuläre Myelitis ein sehr wechselndes Symptomenbild zeigen kann.

Wie schwer, ja manchmal unmöglich es ist, klinisch zwischen Myelitis funicularis und Sclerosis multiplex zu unterscheiden, mag folgender Fall zeigen:

Fall. 10. E. F., 41 Jahre, Arbeiter.

Ist nicht belastet, war nie ernstlich krank, ist ledig. Eine syphilitische Infektion wird streng verneint. Er trinkt täglich für 30 bis 40 Pfennige Schnaps, hat noch nie Delirium tremens gehabt. Seit 4 Wochen habe er nicht mehr gearbeitet, sei zu schwach in den Beinen gewesen, er habe Kribbeln in den Beinen gehabt; die Beine schössen manchmal so vorwärts. Kurze Zeit habe er doppelt gesehen.

Es war ein mittelgrosser Mann in schlechtem Ernährungszustande mit anämischen Schleimhäuten. Die Augenbewegungen waren frei; es bestand kein Nystagmus; die Pupillen waren gleich gross, nicht entrundet, reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Beide Papillen waren temporal deutlich abgeblasst.

Die Sehnenreflexe waren deutlich gesteigert, es bestand Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski; die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits nicht auszulösen. Weiter bestanden leichte Spasmen, sowie deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 52 Proz., die Erythrocyten wurden leider nicht gezählt.

Innerhalb 4 Wochen besserte sich der Kranke sehr. Patellar- und Fussklonus sowie Babinski schwanden, es bestand kaum mehr Ataxie, kaum mehr Spasmen, der Hämoglobinhalt stieg auf 75 Proz.; geblieben waren an krankhaften Symptomen nur die temporale Abblassung und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe.

Zusammenfassung: Ein 41-jähriger Arbeiter erkrankt an Parästhesien, Schwächegefühl der Beine, Doppelsehen. Somatisch findet sich temporale Abblassung der Papillen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Patellar- und Fussklonus beiderseits, Babinski beiderseits, Spasmen, Ataxie. Nach vierwöchentlicher Abstinenz sowie nach Besserung der Anämie Zurückgehen der subjektiven wie objektiven Symptome bis auf die temporale Abblassung und das Fehlen der Bauchdeckenreflexe.

Dieser Fall dürfte unserer Ansicht nach klinisch nie vollkommen geklärt werden, nämlich ob es sich hier um eine Myelitis funicularis bei einem anämischen Alkoholisten handelt, oder um einen akuten Anfall einer multiplen Sklerose mit einstweiliger Rückbildung. Der etwas rasche Verlauf spräche ja, nach Wohlwill, für Myelitis; die ständig vorhandene temporale Abblassung sowie die ständig fehlenden Bauchdeckenreflexe lassen uns in diesem Falle zu der Diagnose einer multiplen Sklerose neigen. Auf jeden Fall gibt es unserer Ansicht nach klinisch Fälle, bei denen differentialdiagnostisch zwischen Myelitis funicularis und Sclerosis multiplex nicht geschieden werden

kann; es gibt klinische Übergänge einer Krankheit zur anderen; Klarheit kann immer erst der weitere klinische Verlauf oder das pathologisch-anatomische Bild schaffen, wie wir oben gezeigt haben.

Endlich noch einige Worte zum Verlauf und zur Prognose der funikulären Myelitis. Anfangs wurde die Prognose dieser Erkrankung infaust gestellt; Lichtheim und Minnich sprechen von dem unaufhaltsamen Verlauf der Erkrankung, Nonne (1893) schätzt die Dauer der Erkrankung auf 2 bis 4 Jahre, Henneberg sogar nur auf 4 Monate bis 2 Jahre, ja Russel, Batten, Collier halten den progredienten Verlauf sogar für ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der funikulären Myelitis gegenüber der multiplen Sklerose. Allmählich sammelten sich dann die Erfahrungen, dass die Prognose bei einzelnen Fällen doch nicht so schlecht sei; so meinte Nonne 1895, dass sich über die wirkliche Dauer der Erkrankung wegen der unaufhaltsam zum Tode führenden Begleiterkrankung (Anämie) nichts Sicheres sagen liesse, aber gewisse Erfahrungen lehrten, dass sich mit Rückbildung der Anämie auch die spinalen Symptome zurückbilden könnten. Er beschrieb Fälle (Fall Biermann, Fall Roy) von perniziöser Anämie, bei denen die spinalen Symptome zurückgingen, während die Anämie zum Tode führte. Nonne teilte 1902 einen Fall mit von perniziöser Anämie mit Reflexanomalien und leichten Sensibilitätsstörungen, bei dem nach zweijährigem Intervall die spinalen Störungen mit rasch progressivem Verlauf unter dem Bilde eines letal endenden Decubitus wieder einsetzten. Derartige kürzer oder länger dauernde Remissionen wurden öfters beobachtet, und zwar dauert die Besserung 2 Monate (Nonne) bis zu 10 Jahren (Henneberg). So teilte Nonne 1893 und 1895 je einen Fall mit, der eine weitgehende Remission von ca. 2 Monaten hatte, ebenso Wohlwill einen Fall; Bramwell, Rheinboldt, Mitchell, Rhein beschrieben Fälle mit verschiedenen langen Remissionen, Putmann und Taylor sahen bei 17 Fällen dreimal langdauernde Besserungen. Dinkler teilte einen Fall (III) mit, bei dem eine perniziöse Anämie mit schweren spinalen Erscheinungen bestand. Nach einer intensiven Arsenikbehandlung trat innerhalb 4—6 Wochen eine ganz erhebliche Besserung sämtlicher Erscheinungen ein, die mehrere Monate anhielt. Dann traten wieder schwere Veränderungen im Blute auf, die Rückenmarkssymptome zeigten sich von neuem, und unter dem Bilde zunehmender Schwäche erfolgte schliesslich der tödliche Ausgang. Auf Grund ihrer Fälle waren Nonne und Fründ der Ansicht, dass der Krankheitsprozess in jedem Stadium Halt machen kann, sowohl bezüglich der anämischen als auch bezüglich der spinalen Symptome, dass er aber später wieder aufflackern und dann einen

stark progressiven Charakter annehmen kann, und zwar werde der Wiederausbruch der Erkrankung meistens durch eine interkurrente, den Kräftezustand des Patienten schwächende Krankheit bewirkt.

Wie steht es nun mit unseren Fällen und den bisher als „geheilt“ publizierten Fällen? Kann man hier von Heilung oder nach Henneberg nur vom Stillstand der Erkrankung sprechen?

Von unseren Kranken heilten praktisch Fall 1 und 3 vollkommen, dieselben gehen ohne jede Schonung für ihre Gesundheit ihrer Arbeit nach, und zwar Fall 1 bereits seit 6 Jahren, Fall 3 seit 3—4 Jahren (Fall 2 heilte bis auf leichte Augenstörungen und Ataxie). In diesen Fällen ging die Anämie immer zuerst um ein Geringes zurück, dann aber gleichmässig Anämie und spinale Symptome. Es ist natürlich gewagt, jetzt schon von einer definitiven Heilung zu sprechen, da Henneberg nach 10 Jahren einen Wiederausbruch gesehen hat; sicher aber darf man von einer Heilung „im praktischen Sinne“ sprechen, ebenso wie man nicht ansteht, z. B. eine Hirnlues als geheilt zu betrachten, bei der alle somatischen und serologischen Anomalien geschwunden sind, und bei der man doch nicht sicher ist, ob sie später wieder ausbricht. Bedeutsam ist ja schon allein die Tatsache, dass Kranke, die man früher als rettungslos verloren ansah, praktisch gesund ihrem Berufe wiedergegeben sind. Solche, wir wollen immer sagen, praktisch Geheilte kannte schon Henry Marcus. Er berichtet über einen Fall von schwerer Anämie mit spinalen Symptomen und psychischen Defekten, die ähnlich denen der Paralyse waren; nach Arsen trat klinisch vollkommene Heilung ein. Warfänge und Putnam sowie Taylor sahen auch Heilungen ihrer Fälle. Strümpell referierte auf der 17. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen über 3 Fälle von geheilten akuten Myelitiden. Es handelte sich um weibliche Personen zwischen 20 und 30 Jahren, die ziemlich akut an einem Spinalleiden erkrankten, das sich aus Hinterstrang- und Seitenstrangsymptomen zusammensetzte. Unter geeigneter Pflege setzte bei allen nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahr eine so gut wie völlige Heilung ein. Strümpell lässt die Frage offen, ob es sich um wirkliche Regenerationsvorgänge oder nur um eine „Erholung von geschädigten, aber nicht zerstörten Nervenfasern“ handle. Dass es wirklich eine Regeneration von Nervenfasern geben soll, solange nach Strümpell die Ursprungsfasern noch da sind, muss wohl noch bewiesen werden; uns erscheint es wahrscheinlicher, dass die klinischen Symptome ausgeheilt sind auf Grund der Erholung nur gereizter, aber nicht irreparabel geschädigter Nervenfasern. In diese Kategorie gehören ja auch die von uns „abortiv“ genannten Fälle, bei denen wir auch noch nicht organische Schädigungen annehmen, sondern nur

Reizerscheinungen. Dinkler berichtet weiter über 2 geheilte Fälle: Fall 1 erkrankte langsam innerhalb zweier Jahre an Parästhesien, Blasenschwäche; allmählich stellten sich grosse Schwäche der Beine, Muskelschwäche, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe sowie schwere cerebrale Symptome: Schlafsucht, Benommenheit, wie in unserem Fall 3, ein. Bei intensiver Behandlung wurde der Patient vollkommen geheilt (Anämie, Spinal- und Cerebralleiden). Patient ist jetzt nach 3 Jahren nicht wieder erkrankt. Dinkler glaubt im Anschluss an diesen Fall, dass bei der Myelitis funicularis auch das Gehirn vorübergehend geschädigt sei, eine Tatsache, die klinisch, wie wir ja dargelegt haben, feststeht.

Der zweite Fall Dinklers erkrankte nach 12jährigen Darmstörungen mit Parästhesien, Spasmen, Steigerung der Reflexe und Blasenschwäche. Das Blutbild zeigte ebenfalls das Bild der perniziösen Anämie. Nach Beseitigung der Darmstörungen und unter Arsenikbehandlung trat eine Heilung sowohl der anämischen wie der spinalen Erkrankung ein. Nach 4 Jahren ging der Patient an einer ganz anderen Erkrankung, einem Carcinoma oesophagi, zugrunde. Im Rückenmark fanden sich keine neuen, sondern nur alte abgelauene myelitische Herde. Bemerkenswert bei diesem Fall scheint uns auch zu sein, dass hierdurch der Beweis geliefert ist, dass nach klinischer Heilung von Spinalleiden und Anämie keine der beiden Krankheiten wieder ausbrechen muss.

Nonne ist sehr vorsichtig in der Diagnose „Heilung“; so lässt er es bei dem folgenden Falle auch offen, ob es sich um eine Heilung oder um eine Remission handelt: Bei einem Manne stellte sich im Anschlusse an erhebliche chronische Anstrengungen unter quälenden Parästhesien eine schwere Ataxie mit paretischen Zuständen der unteren Extremitäten ein, im weiteren Verlaufe der Erkrankung wurden die Sehnenreflexe schwächer und verschwanden schliesslich. Es fand sich eine mässig starke Anämie vom Charakter der „einfachen“ Anämie. Die spinale sowie die anämische Erkrankung bildeten sich im Laufe von 2—3 Monaten vollkommen zurück, so dass Patient als subjektiv und objektiv gesund gelten konnte. $\frac{3}{4}$ Jahre nach seiner Entlassung befand sich Patient vollkommen wohl und ging seiner Arbeit nach. Sehr interessant ist der zweite „geheilte“ Fall Nonnes: Eine schwere ulzeröse Gingivitis hatte eine schwere Anämie vom Charakter der perniziösen Anämie zur Folge. Im Verlaufe dieser Anämie kam es zu Parästhesien in den Extremitäten, zum Ausfall der Sehnenreflexe und zu paretischen Erscheinungen der unteren Extremitäten. Nach Heilung der Gingivitis gingen die klinischen Erscheinungen sowohl der perniziösen Anämie wie der Rückenmarkserkrankung gänzlich

zurück; Patient arbeitete vollkommen gesund 2 Jahre bei der Post. Wir bringen eben deshalb diesen Fall hier, weil er zeigt, in welchem Maße die schwersten Krankheitserscheinungen, die sonst gewöhnlich zum Tode führen, vollkommen zurückgehen können bis zur praktischen Heilung; der Fall zeigt aber auch, wie recht Nonne und Luce haben, wenn sie den „geheilten“ Fällen skeptisch gegenüberstehen und nicht eher an eine tatsächliche Heilung glauben, bevor das Individuum nicht an irgendeiner anderen interkurrenten Erkrankung ohne Wiederausbruch des Spinalleidens gestorben ist; denn dieser Fall erkrankte nach über 2 gesunden Jahren wieder unter dem Bilde der subakuten kombinierten Systemerkrankung und ging, wie die histologische Untersuchung ergab, daran zugrunde, während sich eine nennenswerte Anämie nicht wieder entwickelte.

Nach unseren Erfahrungen dürfte die Prognose bei Fällen von Myelitis funicularis, bei denen wir den Alkoholismus als Noxe auffassen müssen, etwas günstiger liegen. Nonne glaubte zuerst, bei solchen Fällen von einer Verlaufsauer von 2—4 Jahren sprechen zu dürfen, erklärte jedoch schon damals, dass länger dauernde Remissionen, ja Heilungen vorkommen können. Von seinen Alkoholistenfällen in der Arbeit „Strangerkrankung bei Alkoholismus chronicus“ hatte 1 Fall eine weitgehende Remission von $\frac{5}{4}$ Jahren, ein anderer von 3 Jahren; alle beiden Fälle verfielen wieder dem Potus, das Spinalleiden kam wieder zum Ausbruch und führte dann zum Tode.

Unsere 6 Fälle heilten, wie gezeigt, nach einiger Zeit mehr oder minder; so hatte Fall 4 bei seiner Entlassung nur mehr geringe Ataxie, Fall 5 nur mehr linksseitigen Babinski; Fall 6 war klinisch vollkommen geheilt, ebenso Fall 7 und 8. Bei allen Fällen, ausser bei Fall 7, liegt die Erkrankung jetzt 3—7 Jahre zurück. 2 Fälle, die wir erreichen konnten, arbeiten zur Zeit vollkommen beschwerdefrei, ohne neue spinale Symptome. Diese beiden Kranken haben aber nach ihrer Aussage den Alkoholgenuss ganz erheblich eingeschränkt. Auf Grund dieser Fälle glauben wir uns zu der Annahme berechtigt, dass bei Spinalleiden auf alkoholischer Basis eine Remission in Heilung übergehen kann, wenn der Organismus, der nach überstandener Krankheit dem schädlichen Agens gegenüber sicher überempfindlich ist, nicht mehr von neuem der toxischen Wirkung des Alkohols ausgesetzt wird. Dass die abortiven Fälle eine sehr gute Prognose haben, das heisst meistens nach Entfernung des Toxins vollkommen heilen, braucht wohl nicht nochmals ausgeführt zu werden.

Dass die Besserung der spinal-pathologischen und anämischen Erscheinungen in allen Stadien der Erkrankung eintreten kann, wurde von uns unter Zitierung anderer Autoren mehrfach schon erwähnt.

In unseren Fällen — wir können hiermit auch noch kurz das Kapitel der Therapie streifen — setzte bei Fall 2 die Heilung ein, als die Hämorrhoidalblutungen zum Stillstand gebracht waren; Fall 3 besserte sich sofort, als die Inanition behoben war; Fall 6, als nach vollkommener Entgiftung (durchgemachtes Delirium tremens) sich die Anämie noch verringerte; Fall 9 endlich, der „abortive“ Fall, zeigte nur während der toxischen Erkrankung, nämlich während des Deliriums, die spinal-pathologischen Symptome.

Es ist an der Hand dieser Fälle wohl klar, dass die Vorbedingung der Heilung eine Entfernung des schädlichen Agens, eine Entgiftung des Körpers und ein Ersatz der erkrankten Nährstoffe durch gesunde Blutelemente, wenn nötig wie beim Fall von Dinkler durch direkte Zuführung gesunden Blutes, ist; dies zeigen auch unsere anderen Fälle (Fall 1, 4, 5), die mit zunehmender Kräftigung (Fall 1 mit Verschwinden der Anämie, Fall 4 und 5 waren nicht anämisch) langsam besser wurden. Ob Medikamente, die rein bluterzeugend oder, wenn man so sagen darf, brutreinigend sein sollen, wirklichen Erfolg haben, wie Arsacetin, glauben wir nicht behaupten zu können. Unserer Ansicht nach kann von einer medikamentösen Therapie nicht gesprochen werden, wenigstens so lange nicht, als wir nicht die einzelnen, die funikuläre Myelitis auslösenden Gifte kennen. Sind diese einmal bekannt, dann scheint es wohl möglich, durch die richtigen Gegenmittel einen therapeutischen Erfolg erreichen zu können, dann vielleicht auch einen therapeutischen Erfolg für die perniziöse Anämie. Bis dahin aber müssen wir uns einstweilen noch auf rein symptomatische Behandlung beschränken, nämlich auf die Entfernung des hypothetischen Giftes sowie auf die Hebung des Ernährungszustandes und, als letztes Mittel, auf die Transfusion von gesundem Blute bei schweren Anämien.

Fassen wir die Resultate unserer Ausführungen zusammen, so lauten dieselben:

- I. Die Myelitis funicularis ist eine Erkrankung sui generis, hervorgerufen durch verschiedene Toxine, seien es idiopathische, seien es von einem Erreger produzierte.
- II. Die hypothetischen Gifte, die die funikuläre Myelitis, soweit uns bekannt ist, verursachen, sind:
 1. exogene, d. h. von aussen eingeführte Gifte, so der Alkohol;
 2. endogene, im Organismus selbst entstandene Gifte, und zwar:
 - a) die Toxine, die nach schweren Magen- und Darmstörungen entstehen; es handelt sich wahrscheinlich um lipoide Stoffe;
 - b) die Toxine, die im Verlaufe von schweren, aber nur

„sekundären“ Anämien auftreten. Es handelt sich hierbei entweder

um chronische Kohlenoxydvergiftungen, da die Blut-elemente zu wenig geworden sind, um noch den für den Körper unbedingt nötigen Sauerstoff binden zu können;

oder aber

um lipoiden Stoffe, die durch die im Verlaufe von Anämien auftretenden Darmstörungen entstehen.

3. exogen oder endogen entstandene Gifte, nämlich um das gleiche Gift, das, solange noch keine Erreger gefunden sind, wir als die perniziöse Anämie bedingend ansehen. Bei der Besprechung der Ätiologie der funikulären Myelitis dürfen perniziöse Anämie und „einfache“ resp. „sekundäre“ Anämie nicht gemeinsam behandelt werden, da sie einander vollkommen wesensfremd sind.
- III. Es kann sowohl im Hinblick auf das pathologisch-histologische Bild, als auch auf Grund der klinischen Erfahrungen nicht von einem typisch-klinischen Symptomenkomplex der Myelitis funicularis gesprochen werden, sondern nur von am häufigsten vorkommenden klinisch-pathologischen Erscheinungsformen.
- IV. Cerebrale Symptome irgendwelcher Art kommen im klinischen Verlauf der Myelitis funicularis vor. Es ist aber nicht sicher, ob es pathologisch-anatomische Herde im Hirn gibt, die das gleiche histologische Bild bieten wie die spinalen Herde bei der Myelitis funicularis. Die im Verlaufe der Erkrankung beobachteten cerebralen Symptome müssen demzufolge aufgefasst werden entweder als toxische Reizerscheinungen ohne organische Veränderungen, oder aber als Folge allgemeiner Kachexie, als Erschöpfungserscheinungen.
- V. Differentialdiagnostisch kommt am meisten die multiple Sklerose in Betracht. Eine sichere klinische Trennung beider Erkrankungen ist nicht in allen Fällen möglich.
- VI. Es gibt, hauptsächlich bei der Myelitis funicularis infolge Alkoholabusus, abortive Formen, die nur einzelne, mitunter auch nur ein einziges spinale Krankheitssymptom aufweisen. Die Prognose dieser Fälle ist gut.
- VII. Weitgehende Remissionen kommen bei der Myelitis funicularis vor. Von einer wirklichen Heilung kann erst gesprochen werden, wenn die anatomische Untersuchung die Ausheilung des

spinalen Prozesses ergeben hat; auch nach jahrelangen Remissionen kann das Spinalleiden wieder auftreten.

VIII. Die Therapie kann, solange die ursächlichen Toxine nicht bekannt sind, nur in einer symptomatischen Behandlung bestehen.

Literatur.

- 1) J. Bödecker, Über einen akuten und einen chronischen Fall von Korsakoff'scher Psychose. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. 40.
- 2) H. Burgerhaut en D. M. London, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk 1908. I, Nr. 19; Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 34.
- 3) Bruns, Neurolog. Zentralblatt. 1893. Nr. 11.
- 4) M. Dinkler, Über die Erkrankung des zentralen Nervensystems im Verlaufe der Biermerschen Anämie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. 1913, Bd. 47, 48.
- 5) Georg Fischer, Über eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 1882. 13.
- 6) Flechsig, Neurol. Zentralblatt. 1890, Nr. 2 u. 3.
- 7) W. Göbel, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 12.
- 8) H. Henneberg, Über funikuläre Myelitis (komb. Strangdegeneration). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 40.
- 9) Jakob, Zur Klinik u. pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 13, Heft 1.
- 10) E. Kaufmann, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1914. Bd. 43, Heft 1.
- 11) Kattwinkel, Über akquirierte kombinierte Strangsklerosen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 75, S. 37.
- 12) O. Lenel, Über Rückenmarksdegeneration bei perniziöser Anämie. Archiv für Psychiatrie. 1913. Bd. 50.
- 13) R. H. Lewy, Die pathologische Stellung der sogenannten kombinierten Systemerkrankung (funikuläre Myelitis). Neurologisches Zentralblatt. 1913, Nr. 19.
- 14) Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 25.
- 15) Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895.
- 16) Derselbe, Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strang-erkrankung bei Alkoholismus chron. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 20, Heft 6.
- 17) Derselbe, Rückenmarksveränderungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchiverände-

rungen bei akut verlaufenden Rückenmarksprozessen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899. Bd. 14.

18) Derselbe, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankungen. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1896. Bd. 11.

19) Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus gravis. Neurol. Zentralblatt. 1912, Bd. 31, S. 6.

20) Nonne-Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1908, Bd. 35.

21) Noorden, Charité-Annalen 1891.

22) Rheinholdt, Über einen Fall von „kombinierter Systemerkrankung“ des Rückenmarks mit leichter Anämie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35, S. 44.

23) Fr. Schultze, Über einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark. (Wahrscheinlich infolge von Alcoholabusus). Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin. 1887, Bd. 108.

24) Schumm-Fleischmann, Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholisten und Deliranten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1913, Bd. 12.

25) v. Strümpell, Über die heilbare Form der akuten funikulären Myelitis. 17. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig den 21. und 22. Oktober 1911.

26) Tuczec, Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte Wiesbaden 1882. Virchows Archiv. 1882, Bd. 13.

27) Fr. Wohlwill, Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystematische kombinierte Strangerkrankung). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912. Bd. 8, Heft 3.

Über Hypophysenganggeschwülste.

Ein kasuistischer Beitrag.

Von

Dr. Heino Harms,

Medizinalpraktikant auf der Abteilung Dr. Nonne vom 15. Oktober 1912 bis 1. Februar 1913; Medizinalpraktikant im Eppendorfer Krankenhause vom 1. Juli 1912 bis 1. Juli 1913.

Im Jahre 1904 hat Erdheim ¹⁾ zuerst sehr seltene Hirntumoren beschrieben, die er als Hypophysenganggeschwülste bezeichnet. Die Deutung, die Erdheim diesen Tumoren gibt, ihre Genese und ihr histologischer Bau sind in mehrfacher Hinsicht ausserordentlich interessant. Sie entstehen, wie der Name sagen soll, aus dem Hypophysengang, einem im embryonalen Leben soliden Zellstrang, der die Mundbucht mit dem Vorderlappen der Hypophyse verbindet. Der drüsige Anteil der Hypophyse entwickelt sich bekanntlich aus einer Ausstülpung des Epithels der Mundbucht. Während der obere, nach der Hirnbasis zu vorgeschobene Teil der sogenannten Hypophysentasche sich differenziert zum Hypophysensäckchen, aus dem später der Vorderlappen entsteht, bildet ihr unterer Teil, der den Charakter des Mundbucht-ektoderms bewahrt, den Hypophysengang, der sich im Laufe der weiteren Entwicklung normalerweise vollkommen zurückbildet. Analog der häufig vorkommenden Persistenz von Resten des embryonalen Ductus thyreoglossus auf dem Wege vom Foramen coecum zur Schilddrüse können aber auch Reste des Hypophysenganges erhalten bleiben. Und diese können Veranlassung geben zur Entstehung typischer Tumoren.

Man findet nach Erdheim gar nicht selten mitten im normalen Hypophysengewebe Plattenepithelhaufen, die ihrer Lokalisation und Zellstruktur nach nichts anderes sein können als Überreste des Hypophysenganges. Sie kommen nämlich nur da vor, wo beim Embryo

1) Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, mathem.-naturw. Klasse; Bd. 113. Abt. 3. Dezember 1904.

der Hypophysengang am Vorderlappen inseriert: an der oberen Fläche der Hypophyse und in dem Fortsatz, den die Drüse an der seitlichen und vorderen Fläche des Infundibulums hinaufsendet. Zweitens weist der Zellcharakter auf den Hypophysengang; die Zellen des Hypophysensäckchens differenzieren sich zum spezifischen Hypophysenepithel, das Hypophysengangepithel dagegen steht dem Mundbuchtectoderm und damit dem Plattenepithel nahe.

Die genauere Untersuchung der Zellhaufen zeigt, dass sie keine epidermoidalen Keratohyalinkörner und Hornschuppen enthalten und sich aus Stachel- und Riffelzellen zusammensetzen, und zwar findet sich oft an der Peripherie eine einschichtige Lage hochzylindrischer Basalzellen, während die im Innern liegenden Zellen dem Stratum spinosum entsprechen.

Aus diesen Plattenepithelhaufen, die ja im Sinne der Cohnheim'schen Theorie von der Entstehung der Geschwülste „versprengte Keime“ darstellen, können nun echte Tumoren, die Hypophysenganggeschwülste, hervorgehen. Diese Tatsache ist besonders deshalb, wie Erdheim hervorhebt, interessant, weil sie den Einwand, der immer gegen die Cohnheim'sche Lehre erhoben wurde, dass nämlich die hypothetischen Gewebskeime nicht nachgewiesen seien, entkräftete.

Die Tumoren bieten typische anatomische Befunde. Sie können, der Fundstätte der Plattenepithelreste entsprechend, nur vom Hypophysenvorderlappen und dem Infundibulum ausgehen. Damit ist weiterhin gesagt, dass sie genau median, innerhalb des Circulus arteriosus Willisii und hinter dem Chiasma opticum, liegen müssen. Zweitens zeigen sie einen durch den Zellcharakter der „Keime“ bedingten typischen Bau. Es gibt solide und alle Übergänge von diesen zu cystischen und cystisch-papillären Geschwülsten. In ein bindegewebiges Stroma sind den Epithelnestern in der Hypophyse entsprechende Zellhaufen eingelagert, die wie diese keine Hornkugeln und Keratohyalinkörner bilden und aus Stachel- und Riffelzellen bestehen; auch die Scheidung in eine periphere hochzylindrische Basalschicht und ein zentrales Stratum spinosum finden wir bei ihnen wieder.

Diese charakteristischen Merkmale gestatten zugleich die Abgrenzung der Geschwülste gegen die Cholesteatome, die zwar oft median, aber doch meist ausgesprochen einseitig sitzen und fast nie Keratohyalinkörner und Hornlamellen vermissen lassen. Die Cholesteatome sind eben epidermoidaler, die Hypophysenganggeschwülste ektodermaler Herkunft.

Die Tumoren sind ausserordentlich selten. Erdheim hat in seiner Abhandlung sieben Präparate aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Institut beschrieben und daneben 21 aus der Literatur gesammelte

Fälle, die bis dahin verkannt und unter die verschiedensten Rubriken eingereiht waren, zusammengestellt, von denen sieben nicht einmal mit Sicherheit den Hypophysengangtumoren zugezählt werden können, da ihre Beschreibung zu lückenhaft ist, als dass sie einwandfrei als solche gedeutet werden könnten.

Es sei mir daher gestattet, den klinischen und anatomischen Befund eines Falles folgen zu lassen, der auf der Abteilung von Herrn Professor Nonne im Eppendorfer Krankenhause beobachtet wurde.

Eine 36jährige Patientin kam auf mit den Symptomen eines Tumors der Kleinhirnbrückenwinkelgegend. Die Familienanamnese war belanglos. Die Frau gab an, dass sie seit 3 Wochen Reissen im Kopf verspüre, von rechts unten nach oben, und dass sie seit einiger Zeit besonders auf dem rechten Ohr schlechter höre.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab Folgendes: Starke Druckempfindlichkeit der rechten Halsseite im Gebiet des Musc. sternocleidomastoideus und oberhalb des rechten Ohres am Os temporale. Auf der linken Seite dieselbe Druckempfindlichkeit, aber weniger ausgesprochen. Leichte Schmerzempfindung bei Seitwärtsbewegung des Kopfes nach rechts. Leichte Parese des rechten Facialis, Herabsetzung des Hörvermögens rechts, Parese des Accessorius rechts. Die übrigen Hirnnerven frei. Keine Symptome, die auf eine Erkrankung der Hypophyse hinwiesen. Taumelnder Gang. Zeitweilig Babinskischer Zehenreflex links. Ophthalmoskopisch verwaschene Papillen und radiäre Netzhautblutungen. Puls 60 pro Minute, kein Erbrechen. Die Lumbalpunktion zeigte normalen Druck, negative Phase I und geringe Lymphocytose. Wassermannsche Reaktion im Blut wie im Liquor negativ.

Im Laufe der nächsten Tage trat mehrmals Erbrechen auf, die Kopfschmerzen verschlimmerten sich erheblich. Am 10. Tage war der Befund folgender: Klopfempfindlichkeit des Nackens. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide Pupillen reflektorisch starr; Kornealreflex rechts erloschen; Nystagnus beim Blick nach rechts; Babinski wechselnd, bald rechts bald links angedeutet; fehlende Bauchdeckenreflexe. Doppelseitige Stauungspapille; im übrigen entsprach der Befund dem bei der Aufnahme erhobenen. In der folgenden Nacht wurde die Patientin, die bis dahin dauernd klar gewesen war, benommen und am Morgen des 11. Tages trat unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose der Exitus ein.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde im Hinblick auf die Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung und auf die Herdsymptome von seiten des Trigeminus, Facialis, Acusticus, Accessorius, des Plexus cervicalis, der Pyramidenbahnen und des Kleinhirns auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts gestellt.

Das Gehirn wurde nach der Sektion in toto gehärtet und bietet folgenden Befund: An der Basis findet sich, median gelegen, ein etwa wallnussgrosser cystischer Tumor mit wenig nach unten vorgewölbter Wand. Er reicht nach vorne bis zum Chiasma opticum, nach hinten bis zum hinteren Rand des Pons; das Chiasma und der Tractus opticus sind etwas nach vorne und oben geschoben, die Brücke ist stark nach hinten oben und etwas nach rechts gedrängt und abgeflacht; der Boden des dritten

Ventrikels ist nach oben in den Ventrikel hinein vorgebuchtet und durch den Druck so stark abgeplattet, dass er durchscheinend geworden ist. Die Vorder- und Hinterhörner der Seitenventrikel sind infolge der Einengung des dritten Ventrikels stark erweitert. Das Infundibulum ist nicht zu erkennen, die Hypophyse zeigt keine Veränderungen. Die Wand der Cyste, deren Inhalt aus klarer Flüssigkeit besteht, ist glatt, nur an einer Stelle finden sich, in das Lumen hineinragend, einige warzige Exkreszenzen, deren eine die Grösse einer kleinen Erbse erreicht. Mikroskopisch zeigt die Wand folgenden Bau: Einer dünnen, gefässreichen, etwas ödematösen Bindegewebsschicht sitzt nach innen zu ein mehrschichtiges Plattenepithel auf, dessen Basalzellen hochzylindrisch sind und grosse ziemlich dunkel gefärbte Kerne enthalten. Die innerste Zelllage ist abgeplattet; verhornte Zellen sind nicht nachzuweisen. Der Epithelüberzug der Zotten entspricht dem der Cystenwand. Ihr papillärer Bau findet auf dem Schnitt seinen Ausdruck in soliden, tief in das Bindegewebe hineinziehenden Zellsträngen und scheinbar isolierten Epithelnestern.

Es handelt sich also um eine anatomisch benigne, cystisch-papilläre Plattenepithelgeschwulst, die nach Aufbau und Lokalisation angesprochen werden muss als ein Hypophysengangtumor im Sinne Erdheims. Da die Hypophyse intakt war und das Infundibulum aus der Geschwulst nicht isoliert werden konnte, ist sie offenbar ausgegangen von Epithelresten in dem „Fortsatz“ des Hypophysengewebes, der am Infundibulum hinaufzieht.

Aus der starken Abplattung und der Druckatrophie der Brücke geht hervor, dass die Cyste schon lange bestanden haben muss, bevor die Patientin Beschwerden bekam. Die Druckwirkung der Geschwulst hat sich vornehmlich nach hinten gegen die Brücke und das Kleinhirn und zwar besonders nach der rechten Seite hin entfaltet, so dass klinisch ein Symptomenkomplex entstand, wie wir ihn bei Tumoren der Kleinhirnbrückenwinkelgegend zu finden pflegen. Auffallend ist, dass die Herdsymptome, die im übrigen zwanglos in dem anatomischen Befund ihre Erklärung finden, bei der starken Verdrängung der Umgebung nicht ausgesprochener waren.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Nonne für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und die freundliche Überlassung des Präparates, und Herrn Dr. Reye für die lebenswürdige Anfertigung der mikroskopischen Präparate meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Über Syphilis in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken.

Von

Dr. Friedrich Meggendorfer,

z. Z. Assistenzarzt der Abteilung Prof. Dr. Nonne, Eppendorfer Krankenhaus.

Über die Ätiologie der Dementia praecox wissen wir bekanntlich noch wenig Sicheres. Eine grosse Zahl von exogenen und endogenen Momenten: früher durchgemachte Infektionskrankheiten, körperliche und seelische Traumata, Onanie, Gravidität, Puerperium, Pubertät und Klimakterium, Überanstrengung, Belastung und Entartung wurden, um nur einige Vermutungen zu nennen, neben einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion beschuldigt, das „Jugendirresein“ zu verursachen. Besonders für die ursächliche Bedeutung der Störungen auf dem Gebiete des Geschlechtslebens lassen sich manche klinische Tatsachen anführen; und auch die neuerdings mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode gewonnenen Resultate scheinen für eine derartige Annahme zu sprechen. Freilich kommen nach diesen Untersuchungen auch noch andere Drüsen mit innerer Sekretion in Betracht; es handelt sich darnach um eine Störung der Wechselwirkung der verschiedensten Organe, eine Selbstvergiftung in weitesten Sinne. So wahrscheinlich es nun aber auch ist, dass derartige Prozesse bei der Dementia praecox eine gewisse Rolle spielen, so wenig lässt es sich übersehen, inwiefern sie wirklich ätiologisch in Betracht kommen, oder ob sie wie andere sekretorische und vasomotorische Störungen nur Folgen und Symptome der Krankheit sind.

Wie dem auch sei, und wenn ferner auch äussere Umstände mehr oder weniger wichtige accessorische Ursachen darstellen mögen, so liegen doch Erfahrungen vor, welche auf eine angeborene krankhafte Veranlagung hinweisen. Vielfach bieten die Kranken psychische und somatische Stigmata der Degeneration; sie zeigen auch oft schon vor Ausbruch der eigentlichen Erkrankung gewisse Charakteranomalien oder andere Abweichungen von der psychischen Norm. Dass in einer Familie mehrere Geschwister der Krankheit zum Opfer fallen, ist kein seltenes Vorkommnis. Die Veranlagung sieht Schüle

in einem „invaliden Gehirn“, Adler in einer „minderwertigen Organanlage“ verkörpert. Schröder glaubt kürzlich diese Minderwertigkeit in gewissen Entwicklungsstörungen des Gehirns anatomisch nachgewiesen zu haben; und er nimmt an, dass sie durch keimschädigende Momente, wie Alkoholismus und Syphilis der Eltern bedingt sein könne. Einen Schritt weiter geht Dannemann, der das Wesen der Dementia praecox „in einer vorzeitigen Invalidität des Zentralnervensystems infolge hereditärer Schwäche“ im allgemeinen sieht. Berze schliesst sich ihm an; seiner Ansicht nach handelt es sich um eine hereditäre Schwäche oder „richtiger wohl Widerstandsunfähigkeit“, die so weit vorgeschritten sein könne, „dass schon etwa die normalen chemischen Ermüdungsprodukte der Muskeltätigkeit zur deletären Abnützung hinreichen“. Er sucht damit einen Übergang zu der Anschauung, der zufolge eine Autointoxikation der Dementia praecox zugrunde liegen soll. Unter Berücksichtigung der, wie wir noch sehen werden, sehr schwerwiegenden hereditären Momente, ferner der konstitutionellen Anomalien vor dem Einsetzen der Erkrankung, sowie an Hand von Verlaufsanomalien mit organischen Nervenkrankheiten endlich kommt neuerdings Mollweide zur Annahme, dass die Dementia praecox zur Gruppe der „Aufbrauchskrankheiten“ im Sinne Edingers gehöre.

Dass rein psychische Faktoren als alleinige Ursache der Dementia praecox in Betracht kommen, etwa, wie Jung annimmt, in Form eines „verankerten Komplexes“, wird wohl nur von der extremsten Freud'schen Schule angenommen. Selbst Bleuler glaubt die Frage, ob es überhaupt psychische Ursachen der Schizophrenie gibt, mit Wahrscheinlichkeit verneinen zu müssen; er räumt diesen Umständen nur einen Einfluss auf den Inhalt der Psychose und deren klinische Gestaltung ein.

Wenn wir uns nun einem der nach allgemeinem Urteil wichtigsten Faktoren, der Heredität, zuwenden, so müssen wir mehrere Formen auseinanderhalten. Von einfacher Übertragung von Krankheitskeimen von den Eltern auf die Kinder, wie etwa bei der Lues, wo in den Eltern und in den Kindern die Krankheitserreger wirksam sind, kann hier nicht die Rede sein. Es handelt sich vielmehr entweder um eine wahre, gleichartige Vererbung einer krankhaften Anlage, oder um den Einfluss konstitutioneller Erkrankungen des elterlichen Organismus auf die kindlichen Anlagen, d. h. um sogenannte Keimschädigungen.

Was nun die erstere Form betrifft, so finden wir bei genauerem Nachforschen bei Dementia praecox-Kranken nicht selten eine gleichartige Belastung in der Ascendenz und besonders in den Kollateralen.

Eingehende Untersuchungen und Kontrolluntersuchungen an Kranken und Gesunden haben eine erhebliche Mehrbelastung der Dementia praecox-Kranken im Sinne einer gleichartigen Vererbung ergeben. Aus Rüdins umfangreichen und eingehenden Forschungen, die mir persönlich bekannt sind, geht dies nahezu mit Sicherheit hervor. Zahlreiche Stammbäume scheinen ferner deutlich zu zeigen, dass sich die Dementia praecox nach Mendelschen Regeln und zwar als rezessive Eigenschaft vererbt. Dabei ist ein starkes Überwiegen der kollateralen und diskontinuierlichen Vererbung gegenüber der unmittelbaren Übertragung zu bemerken. An einem grossen Material zeigt sich eine erhebliche Zunahme unter Inzucht; bei richtiger Beurteilung der Zahlen der Nachkommen ergibt sich mit ziemlicher Genauigkeit das von Mendel geforderte Zahlenverhältnis der Erkrankten zu den Gesunden. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kamen in der letzten Zeit Lundborg, Wittermann und Jolly an Hand ihrer sorgfältigen Untersuchungen.

Es scheint also der gleichartigen Vererbung tatsächlich eine grosse Rolle bei der Erkrankung an Dementia praecox zuzukommen. Andererseits aber haben eine Reihe von Untersuchungen auch einen gewissen Einfluss keimschädigender Momente ergeben. Als solche kommen vor allem Alkoholismus und Lues, ev. auch Tuberkulose in Betracht. Was den Alkoholismus anlangt, so fand Sichel in 14,3 Proz., Mayer in nahezu 17 Proz., Rüdin in 20 Proz., Wolfsohn in 26 Proz. und Mollweide sogar in 28 Proz. erhebliches Potatorium bei den Eltern. Diem stellte dagegen in Burghölzli, d. h. bei dem gleichen Menschenmaterial wie Wolfsohns, bei den Gesunden in 10 Proz. Belastung durch Alkoholismus fest. Beim manisch-depressiven Irresein fand Sichel nur in 3,6 Proz., Mollweide in 12 Proz. Belastung durch Alkoholismus der Eltern. Diese Zahlen und die Unterschiede gegenüber den Kontrolluntersuchungen sind wohl zu gross, als dass sie sich restlos durch den Einwand erklären liessen, dass der Alkoholismus vielfach nicht Ursache, sondern Folge einer krankhaften Anlage ist, und dass sich unter den chronischen Alkoholisten manche latent Schizophrene befinden. Rosa Kreichgauer kommt unter Berücksichtigung dieser Tatsachen zu der Annahme, dass ausser einer vererbten Anlage eine Keimschädigung, meist durch Alkohol, als Ursache für die Dementia praecox in Betracht kommt. Auch Wittermann erkennt dem Alkoholismus der Eltern eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der Erkrankung an Dementia praecox bei den Kindern zu.

Schon früher haben ferner Hirschl, Pilcz und v. Wagner darauf hingewiesen, dass Lues in der Ascendenz von Dementia praecox kein seltenes Vorkommnis sei. Auch die neuere Familienforschung ergibt manchen Hinweis in dieser Richtung. Rüdin stellt an Hand

seines reichen Materials fest, dass Erst- und Spätgeborene sowie Letztgeborene verhältnismässig häufig an Dementia praecox erkranken; nicht selten kommen auch vor und nach den Erkrankenden Fehlgeburten, Totgeburten, Frühgeburten vor und Kinder von geringer Lebensfähigkeit, mit körperlichen oder geistigen Gebrechen. Wittermann hebt ebenfalls die starke Anfälligkeit der Erst- und Spätgeborenen hervor, ferner die grosse Kindersterblichkeit in Dementia praecox-Familien.

Freilich stösst man im einzelnen Falle beim Versuche des Nachweises der Lues auf grosse Schwierigkeiten. In den meisten Fällen versagt naturgemäss gerade hier die Anamnese. Die körperlichen Symptome der Erbsyphilis sind zu unsicher, als dass sie ein Urteil über die Häufigkeit der Lues in der Ascendenz der Dementia praecox erlauben könnten. Kljutscheff will in 41,6 Proz. der Fälle von Dementia praecox Stigmata der Lues hereditaria gefunden haben (!). Die Wassermannsche Reaktion fällt dagegen nur in seltenen Fällen, in denen zudem meist eine syphilitische Infektion der Kranken selbst vorliegt, positiv aus. Es handelt sich hier ja auch wohl nicht um eine Erkrankung an Dementia praecox infolge von Erbsyphilis, sondern höchstens um eine Keimschädigung infolge der Lues der Eltern. Systematische Untersuchungen der Eltern nach den neuesten Verfahren des Luesnachweises dürften deshalb hier am ehesten zum Ziele führen. Ob gerade die Wassermannsche Reaktion in diesen Fällen immer zuverlässige Auskunft zu geben vermag, erscheint zweifelhaft. Sagt doch nach neuerer Anschauung (Much) eine positive Wassermannreaktion nur aus, dass zur Zeit krankhafte Abbauvorgänge im Körper stattfinden. Sie müsste deshalb bei abgeheilter Lues negativ ausfallen. Vielleicht bietet dagegen die neuerdings von Noguchi eingeführte Luetinreaktion, welche ganz allgemein bedeuten soll, dass der betreffende Organismus einmal mit Lues in Berührung gekommen ist, günstigere Aussichten.

Vorläufig stehen jedenfalls dem exakten Nachweis einer Keimschädigung durch Lues, auf die eine Dementia praecox eines Descendenten mit Wahrscheinlichkeit bezogen werden könnte, erhebliche Schwierigkeiten im Wege. Zu den erwähnten Punkten kommt noch der, dass die gleichartige Belastung, welche sich gerade bei der Dementia praecox in den oft nicht zu überschauenden Kollateralen findet, in praxi oft nur sehr schwer auszuschliessen ist. Schliesslich macht auch die Deutung von psychischen Störungen Verwandter, besonders wenn darüber nur Berichte vorliegen, häufig Schwierigkeiten; insbesondere ist dies bei der Abgrenzung psychopathischer Zustände der Fall.

Unter dieser verwickelten Sachlage ist es von praktischem Wert, die Erfahrung von beschäftigten älteren Praktikern, die die Familienverhältnisse ihrer Kranken selbst zu überblicken vermögen, mitzuteilen — speziell von solchen Praktikern, die betreffs der Erhebung syphilitischer Antezedentien Übung und Erfahrung haben. Mein Chef, Herr Prof. Nonne, dessen reicher Erfahrung auf diesem Gebiete ich das Material verdanke, versichert, dass sich ihm an Hand dieser und ähnlicher Fälle, die mangels ausreichender Aufzeichnungen hier nicht mitgeteilt werden, die Überzeugung von einem keineswegs sehr seltenen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Lues der Erzeuger und dem Jugendirresein der Nachkommen fast aufgedrängt habe.

I.

Im Juni 1912 kam zur Aufnahme der 25 jährige Student K. D., der schon seit längerer Zeit geistig gänzlich versagt hatte und seither in mehreren Anstalten untergebracht war. Er war bereits vor 4 Jahren wegen allerlei psychopathischer Beschwerden in Behandlung von Herrn Prof. Nonne. Die Eltern wurden als gesund bezeichnet; die Mutter des Vaters ist an Suicid gestorben; eine Schwester des Vaters ist nervös; sonst war nichts von Belastung zu erfahren. Ein Bruder ist im Alter von 9 Monaten gestorben; drei Geschwister sind gesund. Der Kranke war bei der Aufnahme sehr zerfahren; er wurde beim Sprechen häufig durch laut werdende Gedanken unterbrochen. Er zeigte nicht das geringste Interesse an der ihm völlig neuen Umgebung, stellte keine Fragen, äusserte keine Wünsche, machte sich offenbar keine Gedanken über die Zukunft. In intellektueller Beziehung versagte er fast vollkommen. Er ging grimassierend und in eigentümlicher Haltung am Rande eines Teppichs entlang, auch dann noch, als er aufgefordert wurde, auf den Teppich zu treten. Er war überhaupt vielfach maniert und negativistisch. Die körperliche Untersuchung ergab keinerlei krankhaften Befund. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. K. D. ist seither ununterbrochen in einer Anstalt untergebracht. Er bietet jetzt das typische Bild eines Endzustands. Er schreibt gelegentlich äusserst dürftige und gedankenarme Briefe, versagt bei den geringsten geistigen Anforderungen. Ab und zu hat er Gehörstäuschungen. Seine Stimmung ist meist stumpfzufrieden, zuweilen läppisch-ausgelassen. Die Mitteilung vom Tode seines Vaters berührte ihn offenbar nicht. Er äussert kein Verlangen nach Gesellschaft und Beschäftigung. Er liegt stundenlang ohne Beschäftigung, zuweilen in den absonderlichsten Stellungen, herum. Auffallend ist seine ausserordentliche Impulsivität. Er begeht eine Trieb-

handlung nach der anderen, demoliert ohne jeden ersichtlichen Grund bald dies, bald jenes, wird aggressiv, exhibitioniert vor dem weiblichen Personal, entweicht mehrmals ohne Vorbereitung und, wie er nachträglich selbst angibt, lediglich auf plötzliche Eingebung. Gelegentlich klagt er über ein Gefühl der Unfreiheit des Willens und der Gedanken.

Im Juni 1913 suchte der Vater des Patienten, der 54jährige Kaufmann B. D., wegen Nachlassens der geistigen Fähigkeiten und starker Abnahme des Körpergewichts Herrn Prof. Nonne auf, der ihn dem Eppendorfer Krankenhaus überwies. Die Familienanamnese des Kranken ist oben wiedergegeben; er berichtete auf erneutes Befragen jetzt ausserdem, er habe vor 28 Jahren Lues gehabt und habe damals eine 6wöchige Schmierkur und eine Badekur in Aachen durchgemacht. Vor 27 Jahren habe er sich verheiratet; der oben besprochene Kranke sei sein ältester Sohn. Bei der Untersuchung fiel Verwaschenheit der Sprache und Silbenstolpern auf. Körperlich wurde wenig ausgiebige Lichtreaktion der Pupillen, Rombergsches Zeichen und deutliche Ataxie der unteren Extremitäten konstatiert. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und im Liquor positiv; der Liquor stand unter erhöhtem Druck, zeigte Nonne-Apeltsche Reaktion und geringe Lymphocytenvermehrung. Im weiteren Verlaufe äusserte der Kranke gelegentlich, er sei zum König ernannt, wollte unsinnige Bestellungen machen, verfiel einmal in einen Wutanfall. Im übrigen wurde er rasch stumpf, dement. Mitte August 1913 erfolgte der Exitus in einem schweren paralytischen Anfall. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Pachymeningitis haemorrhagica interna und Leptomeningitis, die mikroskopische Untersuchung des Gehirns den für Paralyse typischen Befund.

II.

Der 50jährige Kaufmann A. Z. kam 1911 in Behandlung von Herrn Prof. Nonne wegen ausgesprochen tabischer Beschwerden. Er bot körperlich die deutlichen Symptome einer Tabes sowie eines Aortenaneurysmas. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und Liquor schon bei schwacher Konzentration positiv; es fand sich ferner im Liquor starke Zellvermehrung und deutliche Phase I-Reaktion. Der Kranke hatte vor 25 Jahren Lues akquiriert und hatte damals 2 Schmierkuren durchgemacht. Im übrigen war er bis vor kurzem gesund gewesen, hatte viel geraucht und ein erregtes Leben geführt. Etwa ein Jahr nach der ersten Konsultation traten leichte Verwirrheitszustände und Reizbarkeit auf. Der Kranke begab sich nun in ein Sanatorium. Hier fiel bald seine ausserordentliche Vergesslichkeit

auf; er wurde taktlos, benahm sich unhöflich gegen Mitkranke, wurde immer konfuser, zeitweise tobsüchtig erregt. 1913 starb der Kranke, nachdem sich bei ihm allmählich eine typische paralytische Demenz mit starker Sprachstörung entwickelt hatte.

Fast zur gleichen Zeit mit dem Kranken kam dessen 20 jähriger Sohn C. Z., stud. jur., in Behandlung von Herrn Professor Nonne. Über dessen Belastung ist zu berichten, dass der Vater des Vaters nervös war und fortgesetzt Streitigkeiten hatte. Der Vater litt, wie bekannt, an Tabesparalyse; ein Bruder des Vaters war Potator. Die Mutter war an Lungenleiden gestorben; sie war eine gutmütige, intelligente Frau. Ihr Vater war geistig hochstehend, hatte aber allerlei sonderbare Ideen und litt an Platzangst. C. Z. selbst war in früher Kindheit gesund, hatte keine schweren körperlichen Erkrankungen durchzumachen. Er zeigte aber schon in den Kinderjahren ein unaachtsames, zerstreutes, nachlässiges Wesen. Er lernte schon in der Elementarschule schlecht und wurde später mühsam durch einen Hauslehrer unterrichtet. Etwa im 17. Lebensjahre trat eine Änderung in seinem Wesen ein; er klagte selbst gelegentlich über Willenlosigkeit, hatte kein Ziel mehr bei seinen Studien, wurde unordentlich, liess sich verwahrlosen, bekam eine Abneigung gegen seinen Vater und gegen seine 14 jährige Schwester. Er glaubte, die Leute beobachteten ihn, sprächen über ihn. In der letzten Zeit beschäftigte er sich in ziemlich konfuser Weise mit Spiritismus, Fakirismus und Seelenwanderung, glaubte sich auch selbst mit übernatürlichen Kräften begabt. Die Untersuchung ergab einen ausgesprochen femininen Habitus, keine Pupillen- und Reflexanomalien, negative Wassermannreaktion im Blut und im Liquor, auch keine Zellvermehrung und negative Phase I. Äusserlich war Patient gut komponiert, nur etwas nachlässig in seiner Kleidung. Bei der Intelligenzprüfung versagte er fast vollkommen. Er interessierte sich zwar angeblich für alles Mögliche; in Wirklichkeit aber war sein Interesse nur ganz oberflächlich. Er war voller Beeinträchtigungsideen seinem Vater gegenüber. Er zeigte eine erhebliche affektive Schwäche, ja Teilnahmslosigkeit. Er äusserte keine Wünsche, erkundigte sich auch gar nicht, als er vom Krankenhaus in ein Sanatorium abgeholt wurde, wohin er kommen solle. Auffallend waren auch sein manierierter Gang und sein Benehmen. Die weitere Beobachtung in einer Irrenanstalt bestätigte die Diagnose Pfropfhebefrenie.

III.

Am 9. November 1911 wurde die damals 20 jährige Rentierstochter H. N. aus der Privatpraxis des Herrn Professors Nonne dem

Eppendorfer Krankenhause überwiesen. Ihr Vater hatte mehrere Jahre vor seiner Verheiratung Lues gehabt. Seit einer Reihe von Jahren stand er wegen Tabes in Behandlung von Herrn Professor Nonne. Er bot die typischen Symptome der Tabes; die „4 Reaktionen“ waren bei ihm einwandfrei positiv. Die Mutter ist gesund. Eine ältere Schwester der Patientin ist ein sehr erregbares, reizbares, körperlich zartes und anämisches Mädchen. Ein jüngerer Bruder ist wenig begabt, lernte in der Schule schlecht, wurde nur mühsam durchgebracht. Er fiel als Kind durch sein mädchenhaftes Wesen und seine Vorliebe für Puppen und andere Mädchenspiele auf. Sonst liess sich in der Familiengeschichte, die übrigens Herrn Professor Nonne sehr genau bekannt war, keine Belastung ermitteln. Die Kranke selbst war als Kind gesund, sehr begabt, lernte ausgezeichnet, hatte insbesondere grosses Talent für Musik und Malerei, war ein äusserst graziöses und anmutiges Wesen. Vor etwa 4 Jahren traten allmählich allerlei Beziehungsideen auf. Die Kranke glaubte sich auf der Strasse von den Leuten beobachtet, in ein Gerede verwickelt. Es trat eine Entfremdung ihren nächsten Familienangehörigen gegenüber ein. Zeitweise wurde sie grundlos erregt. In der letzten Zeit war eine vorwiegend traurige Gemütsverstimmung dazu gekommen; und deshalb wurde sie ins Krankenhaus geschickt. Hier erwies sie sich weniger depressiv verstimmt als vielmehr apathisch, stumpf, ja interesse- und teilnahmslos. Körperlich war bei ihr kein abnormer Befund zu erheben. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. Sie nahm in der Folge rasch an Körpergewicht zu, ohne dass sich zunächst ihr Zustand besserte. Sie zeigte vielmehr gerade um diese Zeit vielfach rein katatonie Züge, grimassierte sehr viel, hatte Katalepsie, war widerstrebend und negativistisch. In intellektueller Beziehung waren die formalen Kenntnisse gut; die Urteilsfähigkeit hatte aber schon stark gelitten. Was besonders denen, die sie bisher gekannt hatten, auffiel, war der Verlust ihres natürlichen, anmutigen Wesens. Gelegentlich drapierte sie sich mit Tüchern und Decken in der verschrobensten und maniertesten Weise. Zeitweise stand sie unter dem Einflusse von akustischen Halluzinationen. Die während ihrer Erkrankung erfolgte Aufhebung ihrer Verlobung berührte sie nur sehr wenig. Im Laufe der nächsten Monate trat offenbar eine Defektheilung bei ihr ein. Sie konnte zu ihrer Familie zurückkehren und beschäftigt sich jetzt mit Lesen und Malen, ist aber immer noch stumpf und interesselos.

IV.

Am 10. Juni 1910 kam der damals 15jährige Kaufmannssohn R. R. aus der Privatpraxis von Herrn Professor Nonne in Be-

handlung des Eppendorfer Krankenhauses. Über seine Vorgeschichte wurde mitgeteilt, der Vater sei nervös, hastig, unruhig, sei kein Potator, rauche aber viel, stamme aus gesunder Familie. Die Mutter sei gesund, stamme aber aus nervöser Familie; besonders ihre Geschwister seien nervöse Leute. Fünf Geschwister des Patienten seien gesund. Der Patient selbst hatte sich in der Jugend normal entwickelt, hatte auch später gut gelernt. Er zeigte grosses Talent für Klavierspiel. Er war sexuell frühreif. Vor zwei Jahren fiel er zum ersten Male durch sein Benehmen auf. Er pflegte damals bei Tisch jemanden anzusehen und grundlos zu lachen. Seither gefiel er sich in allerlei läppischen Streichen, zerriss auch in der letzten Zeit einmal die Bücher seines Vaters und lief fort. Die Untersuchung ergab ausgesprochen femininen Habitus, im übrigen keine Anomalien von seiten der inneren Organe und des Zentralnervensystems. Die Wassermannsche Reaktion fiel bei ihm negativ, dagegen bei einem älteren Bruder positiv aus. Er bot das Bild eines geistigen Schwächezustandes, grimassierte, benahm sich maniert, drapierte sich eigentümlich mit Decken, halluzinierte optisch und akustisch. In der Folge onanierte er schamlos und zeigte auch sonst affektloses Wesen. In einer impulsiven Erregung zerschlug er eines Tages mehrere Flaschen im Untersuchungszimmer und trat die Schwester vor den Leib. — Im November 1910 wurde er in eine Privatirrenanstalt überführt. Hier fiel zunächst sein affektloses, maniertes, stereotypes Wesen auf. Während des folgenden zweijährigen Aufenthaltes in der Anstalt wechselten Perioden von Ruhe und Erregung, von verhältnismässig geordnetem und unauffälligem Benehmen mit Zeiten, in denen der Kranke eigentümlich hüpfte, viel grimassierte und akustisch halluzinierte. Gelegentlich hatte er ausserordentlich starke impulsive Erregungszustände, zerriss plötzlich seine Kleider, zertrümmerte die nächstliegenden Gegenstände. — Oktober 1912 wurde er in eine öffentliche Irrenanstalt überführt, wo er sich noch befindet. Hier machte er einen Stuporzustand durch, zeigte dann eine Zeit lang ausgesprochen katatone Symptome, ist in der letzten Zeit meist ruhig, stumpf und vollkommen teilnahmslos, ablehnend, negativistisch.

Noch während des Aufenthaltes des Patienten im Eppendorfer Krankenhause trat der Vater, der 54jährige Kaufmann G. R., in Behandlung von Herrn Professor Nonne wegen starken Schwindels. Er gab jetzt an, was er vorher verheimlicht hatte, dass er vor 30 Jahren Lues gehabt habe und damals mit Schmierkur und Jodkali behandelt worden sei. Seine inneren Organe erwiesen sich bei der Untersuchung als gesund. Ausser einer Pupillendifferenz war

von Seiten des Nervensystems kein abnormer Befund zu erheben. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war stark positiv.

V.

Im August 1912 wurde vom Hausarzt der damals 16jährige Handlungslehrling E. W. wegen eines Aufregungszustandes in das Eppendorfer Krankenhaus geschickt. Die Anamnese ergab, dass der Vater früher viel getrunken hatte. Von spezifischer Infektion wusste weder der Vater noch die Mutter etwas. Der Kranke war der älteste von drei Kindern; die beiden jüngeren Geschwister waren gesund; nach ihnen kommen in der Geburtenfolge noch zwei Aborte. Aus der Familiengeschichte liess sich sonst nichts von Belastung ermitteln. Der Kranke selbst hatte als Kind nur Masern durchgemacht, war im übrigen immer gesund gewesen, hatte auch in der Schule leidlich gut gelernt. Seit der Entlassung aus der Schule hatte er den Eltern in deren Ladengeschäft geholfen. Nun klagte er seit mehreren Monaten über eigentümliche Sensationen im Körper, glaubte sich von den jüngeren Geschwistern und von den anderen Angestellten des väterlichen Geschäfts benachteiligt. Vor 14 Tagen wurde er plötzlich erregt, redete verwirrt. Er wurde zur Erholung zunächst zur Grossmutter aufs Land geschickt. Hier steigerte sich aber die Erregung nur noch mehr, weshalb der Hausarzt die Überführung ins Krankenhaus anordnete. Körperlich konnte bei dem nur etwas feminin aussehenden jungen Mann kein abnormer Befund erhoben werden. Das Sensorium war vollkommen frei; für Sinnestäuschungen ergaben sich keine deutlichen Anhaltspunkte. Intelligenzdefekte liessen sich bei der Prüfung auf die landläufigen Kenntnisse nicht nachweisen. Der Kranke lag vollkommen interesse- und teilnahmslos da; affektive Reaktionen liessen sich bei ihm kaum erzielen. Fast beständig grimassierte er; dazwischen lachte er gelegentlich plötzlich völlig unmotiviert laut auf. Zeitweise war deutliche Katalepsie bei ihm zu beobachten. Die Wassermannsche Reaktion ist bei dem Patienten sowie bei dessen Vater negativ ausgefallen; dagegen war sie bei der Mutter stark positiv. Nach Verlauf einiger Wochen, während welcher sich der Zustand des Kranken nicht wesentlich änderte, wurde er etwas freier, unterhielt sich auch gelegentlich mit den anderen Kranken. Er wurde dann von den Angehörigen nach Hause geholt. Hier beschäftigte er sich allmählich wieder im Geschäft, ist auch jetzt noch dort tätig, ist aber, wie der Vater berichtet, zu nichts Rechtem zu gebrauchen, „hat kein Leben“, sitzt oft stundenlang untätig umher, muss fortwährend geschoben werden. Bei einer kürzlich durchgeführten Nachuntersuchung im Eppendorfer Krankenhause grimassierte er lebhaft, ant-

wortete nur einsilbig auf die an ihn gerichteten Fragen, erwies sich als ziemlich stumpf-dement, war aber äusserlich geordnet und unauffällig.

VI.

Der 27jährige Lehrer H. G. wurde am 7. Dezember 1913 dem Eppendorfer Krankenhause vom Hausarzt überwiesen. Von Alkoholismus, Tuberkulose, insbesondere auch von Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie, war nichts zu ermitteln. Die Eltern sind gesund; doch hat der Vater, wie er selbst angab, sechs Jahre vor seiner Verheiratung Syphilis gehabt und damals eine Schmierkur durchgemacht. Der Patient ist das älteste Kind; zwei andere Kinder sind gesund. Der Kranke war als Kind immer gesund, lernte sehr gut, war sehr ideal veranlagt. Seit etwa einem halben Jahre litt der Kranke an Lungentuberkulose. Vor 14 Tagen war im Anschluss an die Aufhebung seiner Verlobung ein Erregungszustand aufgetreten, an den sich allerlei Beziehungsideen anschlossen. Bei der Untersuchung im Krankenhause erwies er sich als blass und mager. Beide Lungenspitzen zeigten die deutlichen Symptome eines infiltrierenden Katarrhs; das Sputum war bazillenhaltig. Sonst war an den Organen und von seiten des Nervensystems kein objektiver pathologischer Befund zu erheben. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ ausgefallen. Psychisch war der Kranke bei der Aufnahme ziemlich stark motorisch erregt; er gestikulierte in manierierter Weise, nahm allerlei stereotype Haltungen ein, äusserte konfuse Ideen, fühlte sich von einem Fernstehenden hypnotisiert und schien optisch und akustisch zu halluzinieren. Bei der Intelligenzprüfung traten gröbere Ausfälle nicht zutage. In den folgenden Tagen war der Patient ebenfalls sehr unruhig und erregt, grimassierte sehr lebhaft und hatte zahlreiche Sinnestäuschungen. Er wurde in die Irrenanstalt verlegt. Auch hier war er zunächst zerfahren, in seinem Wesen maniert, geschraubt; er halluzinierte stark, führte mit „Stimmen“ Zwiegespräche. Die Nahrungsaufnahme war sehr unregelmässig; auch sonst war der Kranke vielfach ablehnend. Nach einigen Monaten beruhigte er sich, drängte aber stark hinaus und wurde schliesslich von den Angehörigen nach Hause geholt.

Bei 3, vielleicht sogar bei 4 (Fall IV: bis jetzt isolierte Pupillenstörung) der angeführten 6 Beispiele handelt es sich um Nachkommen von Tabikern und Paralytikern. In unseren Fällen ergibt sich die Erklärung dieser Tatsache zwanglos aus dem Umstande, dass nach-

einander Vater und Sohn, resp. Tochter in nervenärztliche Behandlung kamen, und deshalb mögen hier chronische Nerven- und Geisteskrankheiten gegenüber der einfachen Lues überwiegen. Es wurde jedoch auch schon von anderer Seite öfters auf die Häufigkeit von Tabes und Paralyse gegenüber der einfachen Lues in der Ascendenz der Dementia praecox hingewiesen. Pilcz fand unter 44 Hebephrenen, die von seiten des Vaters oder der Mutter mit Geistesstörung belastet waren, in 23 Fällen Paralyse, unter 27 Katatonikern 5 mal bei den Eltern Paralyse — aussergewöhnlich hohe Zahlen gegenüber den entsprechenden Verhältnissen bei der Melancholie und der Paranoia. Berze meint bei der kritischen Besprechung der Pilczschen Ergebnisse allerdings, Pilcz hätte infolge der Mängel der von ihm benutzten alten Krankengeschichten die Zahl für Dementia praecox bei weitem zu klein, die für Paralyse dagegen etwas zu hoch angesetzt. Auf Grund seines eigenen Beobachtungsmaterials will er jedoch nicht „die in die Augen springende Häufigkeit der Dementia praecox in der Descendenz der Paralytiker“ verkennen. Pilcz fand ferner in 5,12 Proz. von 416 Dementia praecox-Fällen Tabes bei den Eltern, dagegen nur in 0,64 Proz. der Fälle von manisch-depressivem Irresein. Kraepelin dagegen ist eine besondere Häufigkeit der Paralyse in der Ascendenz der Dementia praecox nicht aufgefallen; und auch Mollweide konnte unter 71 Dementia praecox-Fällen nur je einmal Hirnlues und Tabes, nie aber Paralyse feststellen. Unter den 52 Dementia praecox-Familien, über die Jolly kürzlich berichtete, finden sich 3 mit Paralyse bei Vater oder Mutter. Umfangreichere Untersuchungen über die Descendenz der Paralytiker sind in den letzten Jahren mehrfach angestellt worden. Alle diese an sich sehr eingehenden Untersuchungen haben aber den Nachteil, dass die Descendenten grossenteils das Dementia praecox-Alter noch nicht erreicht haben, oder doch durchweg noch nicht darüber hinaus sind. Wenn also berichtet wird, dass einige Prozent der untersuchten Paralytikerkinder an Dementia praecox litten, so stellen diese Zahlen sicher viel zu kleine Werte dar. Von den 124 Paralytikerkindern Hermanns waren nur 47 über 15 Jahre alt; 2 davon litten an Dementia praecox. Unter den 100 von Plaut und Göring untersuchten Paralytikerkindern waren nur 22 über 16 Jahre alt; eines davon könnte event. als Dementia praecox-krank bezeichnet werden. Junius und Arndt endlich fanden unter 426 Paralytikerkindern, unter denen 110 über 15 Jahre alt waren, 4 Fälle von Psychosen, von denen es zweifelhaft war, ob sie der Dementia praecox zuzurechnen waren. Bemerkenswert ist, dass für die letztgenannten Fälle ausser der elterlichen Paralyse keine Belastung eruiert werden konnte.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung einerseits der Dementia praecox-Fälle mit Tabes und Paralyse in der Ascendenz, andererseits der Dementia praecox in der Paralytikerdescendenz scheint hervorzugehen, dass immerhin einige Prozent der Dementia praecox-Fälle mit Tabes oder Paralyse belastet sind. Bedenkt man nun aber, dass die Metalues überhaupt nur etwa 5 Proz. der an Lues Erkrankten befällt, so kommt man, sofern man der Tabes und Paralyse an sich kein belastendes Moment zuerkennen will, zu dem Ergebnis, dass Lues bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken ein viel häufigeres Vorkommnis ist, als bisher angenommen wurde. Die Lues latens entzieht sich den Nachforschungen eben viel leichter als die auch den Laien auffallende Metalues.

Der soeben erwähnten Frage, ob die elterliche Paralyse an sich gegenüber der elterlichen Lues ein besonders belastendes Moment darstellt, suchen Junius und Arndt in ihren Forschungen über die Descendenz der Paralytiker nachzugehen. Die Frage wird noch dadurch kompliziert, dass auch bei der Paralyse die erbliche Anlage eine Rolle zu spielen scheint, sowie dadurch, dass neben der Lues und Paralyse der Eltern vielfach noch Alkoholismus als belastendes Moment in Betracht kommt. Junius und Arndt stellen fest, dass es sich bei den nervösen Störungen der Paralytikerkinder im wesentlichen um dieselben Störungen handelt, wie sie auch bei den Descendenten von Luikern ohne Paralyse vorkommen. Die mit nervösen Anomalien behafteten Kinder sind oft lange vor dem Ausbruch der elterlichen Paralyse geboren; die in der Geburtenfolge der Infektion am nächsten stehenden Kinder scheinen im allgemeinen mehr gefährdet zu sein als die dem Ausbruch der Paralyse vorangehenden. Fällt in einer Familie die syphilitische Infektion der später paralytischen Eltern mitten in die Geburtenfolge, so kann man im allgemeinen beobachten, dass die vor der Infektion gezeugten Kinder gesund sind. An Hand dieser Tatsachen kommen Junius und Arndt zu dem Ergebnis, dass die Geisteskrankheiten der Paralytikerkinder zumeist durch die Syphilis der Eltern, in einzelnen Fällen durch deren Alkoholismus oder durch in der Familie liegende Dispositionen bedingt seien, während es durchaus zweifelhaft sei, ob der Paralyse selbst ein Einfluss darauf zuzuschreiben sei. Zu ähnlichen Resultaten wie hier für die Paralytikerkinder kam schon früher Sandberg bezüglich der Tabikerdescendenz.

Die psychotische Anfälligkeit der Kinder Metaluischer im allgemeinen scheint demnach im wesentlichen auf die Lues bezogen werden zu müssen. Wenn es erlaubt ist, diesen Satz auf die Dementia

praecox-Morbidität im speziellen zu übertragen, so wäre entsprechend der obigen Voraussetzung der Tabes und Paralyse an sich kein belastendes Moment für das Zustandekommen der Dementia praecox zuzuerkennen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit liesse sich, wie schon ausgeführt, aus dem Verhältnis der Metalues zur unkompliziert verlaufenden Lues die Häufigkeit der Lues in der Ascendenz der Dementia praecox-Kranken berechnen.

Immerhin bleibt bei all diesen Erwägungen noch die Frage offen, ob bei Kindern Metaluischer die Schwäche des Zentralnervensystems, auf deren Grundlage sich die Dementia praecox entwickelt, lediglich durch die Lues der Eltern bedingt ist, oder ob sie nicht schon ein Erbteil aus früheren Generationen ist. Wenn es richtig ist, wie Näcke u. a. vermuten, dass die Heredität auch bei der Paralyse eine gewisse Rolle spielt, dann wäre es denkbar, dass auf Grund der gleichen erblichen Schwäche des Zentralnervensystems sich beim Hinzutreten von Lues Tabes oder Paralyse, beim Hinzutreten von Keimschädigungen dagegen Dementia praecox entwickelt. Für das Bestehen irgendwelcher hereditärer Beziehungen zwischen Dementia praecox und Paralyse spricht die Mitteilung Pilczs, der bei den Geschwistern von 47 Hebephrenen 10 mal Paralyse, 26 mal Hebephrenie, 6 mal Katatonie gefunden hat; bei den Geschwistern von 75 Paralytikern 48 mal Paralyse, 11 mal Dementia praecox.

Die mitgeteilten Fälle sind, wenn sie auch nur eine kleine Kasuistik darstellen, vor allem auch deshalb interessant, weil bei ihnen keine gleichartige Heredität vorzuliegen scheint. Bei zwei von ihnen war überhaupt nichts von nervöser Belastung zu eruieren. Sie legen die Frage nahe: Kann die Dementia praecox auch ohne gleichartige Belastung, etwa durch Keimschädigung allein entstehen? Wenn man auch für die Mehrzahl der Fälle wohl die gleichartige Belastung als Hauptursache annehmen muss, so ist doch die Möglichkeit der Entstehung des Leidens auf einem anderen Wege schon deshalb zu fordern, weil die Vererbung doch irgendwo in der Ahnenreihe ihren Ausgang genommen haben muss. Dazu kommt, dass für eine Anzahl von Fällen selbst beim genauesten Nachforschen in der Ascendenz keine Fälle von Geisteskrankheit oder anderen geistigen Anomalien zu finden sind. Nach Bleuler kann man in 10 Proz. der Fälle trotz anscheinend genauer Kenntnis der Familiengeschichte bis in das dritte Glied oder auch weiter keine Anlage nachweisen. Dass Alkoholismus und Syphilis der Eltern im allgemeinen auf die Dementia praecox-Morbidität der Nachkommen einen gewissen Einfluss zu

haben scheinen, ist bereits oben erörtert worden. Sollte eine schwere Blastophthorie nicht auch gelegentlich allein, ohne gleichartige Belastung, das Jugendirresein erzeugen können? Wittermann wirft diese Frage namentlich betreffs des Alkoholismus auf. Obwohl ihm eine Anzahl von Dementia praecox-Familien zur Verfügung steht, in welchen ausser dem Alkoholismus bei einem direkten Ascendenten nichts zur Erklärung der Entstehung der Anlage herangezogen werden kann, möchte er die Frage nicht mit unbedingter Sicherheit beantworten. Immerhin kommt er zusammenfassend zu dem Schlusse: „Unter den Ursachen der Entstehung der Anlage zur Dementia praecox spielen Alkoholismus und Syphilis eine wichtige Rolle; ebenso scheint schwere Tuberkulose in der Ascendenz Anlage zur Dementia praecox zur Folge zu haben.“ Schroeder, der, wie oben erwähnt, die von verschiedenen Autoren theoretisch vorausgesetzte Minderwertigkeit des Gehirns anatomisch als Entwicklungsstörungen nachgewiesen zu haben glaubt, nimmt an, dass diese Störungen durch Keimschädigungen, namentlich durch Syphilis, erzeugt werden können.

Eine andere Frage wäre die, ob die durch Keimschädigung erzeugte Anlage zur Dementia praecox, einmal entstanden, sich durch gleichartige Vererbung auf spätere Generationen fortzupflanzen vermag. Das wäre die Frage nach der Vererbung von durch Keimschädigung erworbenen Eigenschaften. Dass erworbene Eigenschaften unter Umständen vererbbar sind, wissen wir aus den Untersuchungen von Kammerer, nach welchen solche Eigenschaften sogar mendeln und zwar als rezessive Formen. Vom theoretischen Standpunkte aus ist also die Möglichkeit einer derartigen Weiterwirkung der Syphilis über die Folge der Geschlechter nicht von der Hand zu weisen.

Schliesslich sei noch eines Punktes gedacht, der auch in der Literatur schon öfters berührt wurde, nämlich die Frage, ob die verschiedenen Arten von keimschädigenden Momenten einen Einfluss auf die Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes und den weiteren Verlauf der Psychose haben. An Hand der oben berichteten Fälle lässt sich nur sagen, dass vielleicht der feminine Habitus der Männer, die Neigung zu impulsiven Handlungen, der langsame, aber progressive Verlauf und das lange, relativ gute äussere Komponiertbleiben der Kranken Beachtung verdient.

Nach den berichteten Ansichten erfahrener Autoren und auf Grund der hier mitgeteilten, von Nonne beobachteten Fälle kann man also wohl Bleuler nicht recht geben, wenn er die Hypo-

these eines Zusammenhanges der Schizophrenie mit Syphilis als „durch nichts gestützt“ glattweg ablehnt. Wenn es auch richtig ist, dass das gelegentliche Zusammentreffen zweier so häufiger Erkrankungen wie Lues und Dementia praecox durchaus innerhalb der Wahrscheinlichkeit liegt, so kann man doch nach den oben berichteten Daten, wie Stransky hervorhebt, den von v. Wagner, Hirschl und Pilcz aufgenommenen Gedanken, dass gewisse Fälle durch Lues der Eltern determiniert sein können, nicht unbeachtet lassen. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier hervorheben, dass keineswegs behauptet werden soll, die Dementia praecox sei eine direkte Folge der elterlichen Lues. Es soll vielmehr zunächst nur darauf hingewiesen werden, dass Fälle wie die berichteten in der Praxis des Nervenarztes, der die Familiengeschichten der Kranken genauer kennen zu lernen Gelegenheit hat, als es in der Hospitalpraxis in der Regel möglich ist, durchaus nicht selten sind. Schliesslich sei mit vorstehenden Ausführungen eine Anregung dazu gegeben, die Anamnese auch auf die Frage nach den bekannten Keimschädigungen auszudehnen und sie womöglich mittels der uns zu Gebote stehenden neueren Methoden des Luesnachweises, nämlich der Wassermannschen Reaktion und neuerdings besonders der Luetinreaktion, zu ergänzen. Mit Hilfe dieser neueren, feineren Reaktionen wird sich voraussichtlich ergeben, dass die Lues in der Ascendenz von Dementia praecox-Kranken noch häufiger ist, als es den ersten Beobachtern, speziell der Wiener Schule, ohne diese nachzuweisen möglich war.

Literatur.

- Berze, J., Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910.
- Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1911.
- Dannemann, Kurs f. Familienforschung und Vererbungslehre. 1909; zitiert n. Berze.
- Hermann, Paralytikerkinder. Münch. med. Wochenschrift 1909, S. 1025.
- Hirschl, Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 28, 1907, S. 376 (die angeführte Tatsache geht nur aus der hier referierten Diskussion über einen Vortrag H.s hervor. Der Vortrag selbst ist nirgends zu finden).
- Jolly, Die Heredität der Psychosen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 52.
- Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. 1907.
- Junius und Arndt, Über die Descendenz der Paralytiker. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 17, S. 363.
- Kammerer, P., Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Berlin 1910.

Kljutscheff, Die Rolle der Syphilis in der Entstehung des Jugendirreseins. Russ. „Arzt“ 11, 1282.

Kraepelin, E., Lehrbuch der Psychiatrie III. 8. Auflage, 1913.

Kreichgauer, Rosa, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Diss. Freiburg 1909.

Lundborg, Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden. Jena 1913.

Mayer, Über die Ätiologie der Dementia praecox. Diss. Freiburg 1911.

Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 9. Bd., S. 62.

Näcke, Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 41, S. 295.

Pilcz, Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. Bd. 15, 1907.

Derselbe, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 28, S. 377.

Plaut u. Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.

Rüdin, nach persönlichen Mitteilungen und nach Kraepelins Lehrbuch. 8. Aufl., 1913.

Sandberg, La descendance des tabétiques. Thèse de Paris 1903.

Schroeder, E., Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 4. Bd., 1911.

Stransky, Über die Dementia praecox. Wiesbaden 1909.

Derselbe, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 8. Bd.

v. Wagner, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 28. Bd., S. 378, 1907.

Wittermann, Psychiatrische Familienforschungen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 20. Bd., 1913.

Wolfsohn, R., Die Heredität bei Dementia praecox. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie usw. Bd. 64.

Aus der königl. Universitätsklinik und Poliklinik für psychisch und Nervenkrankte in Bonn (Dir. Prof. Dr. Westphal) und der II. med. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg (Oberarzt Professor Dr. Nonne).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Von

Dr. med. Duge,

Medizinalpraktikant im Krankenhaus Eppendorf auf der II. medizinischen Abteilung (Oberarzt Professor Dr. Nonne) vom 1. I. bis 15. VI. 1913 und auf der Abteilung für Hals-, Ohren- und Nasenkrankheiten (Oberarzt Dr. Thost) vom 15. VI. bis 1. X. 1913.

Obgleich die Geschichte der multiplen Sklerose zurückreicht bis zu dem klassischen Atlas von Cruveilhier (1835—1845), hat doch die Mitbeteiligung der Psyche bei dieser Erkrankung erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Während die somatischen klinischen Erscheinungen und die anatomischen Befunde eine beinahe unübersehbare Literatur anfüllen, sind die Berichte und Untersuchungen über die psychischen Anomalien im Verhältniss zu der Menge der sonstigen Beiträge zur Kenntnis der Krankheit spärlich zu nennen. Um so mehr muss dies überraschen, als schon Cruveilhier die ersten Angaben über psychische Störungen gemacht hat, und auch die ersten Nachfolger immer hin und wieder auf Psychosen hinwiesen, die bei der multiplen Sklerose gefunden wurden. So erklärte Frerichs 1848, dass die eigenartigen Geistesstörungen bei dieser Erkrankung in differential-diagnostischer Hinsicht nicht unberücksichtigt bleiben sollten, und Vallentiner stellte bereits 1856 eine bei multipler Sklerose beobachtete Psychose in Form einer ausgeprägten Melancholie mit Grössenwahn vor. Auch die nächsten Forscher, wie Zenker 1865, wiesen auf die psychischen Anomalien hin, obgleich eine besondere Wichtigkeit den Psychosen nicht beigemessen wird. Immer wird die Psychose mehr als Zufalls- oder Nebenfund erwähnt. Dann finden sich eine ganze Reihe von Einzelfällen in der Literatur, wo an der Hand von Krankengeschichten die jeweilige Form des Irre-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

30

seins besprochen und beschrieben wird, bis man denn heute zu der Ansicht gekommen ist, dass auch der psychischen Erkrankung der multiplen Sklerose mehr Aufmerksamkeit zu schenken ist, als das bisher in der Mehrzahl der Fälle geschehen.

Die Literatur ist noch nicht so überwältigend gross, dass es nicht möglich sein sollte, zur Einführung über die hauptsächlichsten, unser Thema betreffenden Arbeiten zu referieren.

Natürlich war es von vornherein einleuchtend, beim Vorhandensein einer Psychose auf den Sitz und die Ausbreitung der sklerotischen Herde im Gehirn Rückschlüsse zu ziehen, und eine Reihe von Veröffentlichungen befasst sich mit diesen Spekulationen.

Im Jahre 1870 veröffentlichte Schüle im Archiv für klinische Medizin einen seither sehr oft zitierten Fall, der uns wegen der dabei beobachteten psychischen Symptome hier auch interessiert. Die Krankheit des Patienten, eines 23 jährigen Forstbeamten, begann Anfang März 1866 und dauerte bis zum 16. September 1869. Schon in den ersten Monaten stellte sich bei dem sonst gutherzigen, ruhig und gleichmässig in seiner Gemütslage bestimmten Kranken eine grosse nervöse Reizbarkeit, besonders für Sinneseindrücke ein, mit leichter Geneigtheit zu Empfindlichkeit und daran sich fortspinnenden Affekten. Aber auch in den intellektuellen Funktionen bereitet sich schon relativ bald eine leise Lockerung vor: Der Kranke ist seiner Gedanken nicht mehr mächtig, ja er fürchtete damals schon verrückt zu werden. Langsam schreitet diese Schwäche vorwärts und manifestiert sich namentlich in der Verkennung der Schwere des Krankheitszustandes und in der langsam sich völlziehenden Einengung des Gedankenkreises des früher so strebsamen, angeregten Mannes. Im Anfang der zweiten Hälfte der Krankheit erhält diese Geistes- und Gemütslage eine ausgesprochene depressive Färbung, zu der sich eine vermehrte psychische Reizbarkeit gesellt, die sich bis zum Suicid zu steigern droht. Allmählich schreitet die psychische Schwäche unter zeitweiligen melancholischen Nachschüben weiter und vollendet sich endlich in einem vollständigen geistigen Stupor und einer durch keine äussere Einwirkung mehr affizierbaren Apathie. Schüle gibt dann eine ausführliche Epikrise des Falles, in der er besonders auf die durch den anatomischen Befund erklärlichen klinischen Symptome eingeht. Eine Erklärung des psychischen Verhaltens des Kranken ist nicht gegeben. Die Arbeit Schüles gehört mit zu den ersten, die eine sehr eingehende anatomische Schilderung des Befundes bei der multiplen Sklerose geben, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch. Hier sei erwähnt, dass sich bei der Autopsie bald kleinere, bald grössere sklero-

tische Herde in den inneren Corticalislagen, im angrenzenden Mark, im Pons, im Rückenmark und im Kleinhirn fanden.

1872 bespricht Kelp im Archiv für klinische Medizin einen sehr interessanten Fall von Sklerose des Hirns. Ein 38 jähriger Segelmacher war zunächst psychisch erkrankt. Es zeigte sich eine Melancholie, die bald in einen psychischen Schwächezustand überging, welcher sich zuletzt bis zu einer hochgradigen Demenz steigerte, so dass der Patient völlig kindisch wurde und in gänzlicher Verworrenheit, ohne Sinn für die Aussenwelt, von oberflächlichen Affekten bald in eine heitere, bald in eine weinerliche, bald in eine zornige Stimmung versetzt, kaum seinen körperlichen Bedürfnissen genügend, dahin vegetierte. Die Störungen im motorischen Apparat traten erst 1½ Jahre nach der Aufnahme des Kranken auf und zwar eingeleitet durch heftige Anfälle klonischer Krämpfe mit Bewusstseinsverlust in periodischer Wiederholung. Das klinische Bild zeigte durchaus den bei der cerebrospinalen Sklerose gewohnten Befund. Im Gegensatz dazu stand der Obduktionsbefund. Es wurden weder im Hirn noch im Rückenmark scharf begrenzte harte Plaques gefunden.

Dagegen war das Gehirn in toto äusserst blutarm und trocken. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte Bindegewebswucherung sowohl der kortikalen als der Marksubstanz. Eine Erklärung dafür, wie es kommt, dass dem bekannten Symptomenkomplex der multiplen Sklerose hier ein so abweichender anatomischer Befund zugrunde liegt, vermag Kelp nicht zu geben. Er lässt auch die Frage, ob es sich hier um einen syphilitischen Prozess gehandelt hat, offen.

Im Archiv für klinische Medizin bringt Berlin 1874 einen Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Nach einer Beschreibung von 2 Fällen an Hand der Krankengeschichten gibt er eine Darstellung der klinischen und anatomischen Verhältnisse bei dieser Erkrankung und berührt dabei das uns hier interessierende Gebiet. Er hebt hervor, dass psychische Störungen, sowohl Reizungs- als Depressionserscheinungen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, seltener gleich anfangs, meist erst in späterer Periode der Krankheit auftreten. Am häufigsten wird notiert: wechselnde Stimmung, unmotiviertes Schreien und Lachen, lakonisches Wesen, Melancholie und Tobsucht, oft miteinander abwechselnd, zuletzt übergehend in vollständigen Stupor, Blödsinn; seltener wurden Erscheinungen von Grössenwahn beobachtet, Sammeltrieb, Zerstörungswut. Er berechnet die Anzahl solcher psychischen Störungen auf 59 Proz.

In den „Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks“, 1878, spricht Erb von multiplen Sklerose und nennt psychische

Störungen ganz gewöhnlich und wesentlich zum Krankheitsbild gehörend. Im Beginn und den leichten Fällen sind es einfach depressive Gemütszustände, Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und geistigen Leistungsfähigkeit, später kommen Anklänge von Stupidität dazu. Manchmal kommt es auch zu ausgesprochenen Geistesstörungen, zu schwerer Melancholie, zuweilen mit Stupor, Nahrungsverweigerung usw., oder es treten Verfolgungswahn, Grössenwahn, Exaltationszustände und dergl. auf. Und diese Störungen können bis zum schliesslichen völligen Verfall des geistigen Lebens fortschreiten. Klar ist es, dass alle diese Störungen nur von der Entwicklung sklerotischer Herde in den Grosshirnhemisphären abzuleiten sind, doch sind genauere Beziehungen bestimmt lokalisierter Herde zu gewissen Formen der geistigen Störung nicht gefunden.

Im Jahre 1879 veröffentlicht Claus in der Zeitschrift für Psychiatrie einen Beitrag zur Kasuistik der Cerebrospinalsklerose, der uns hier interessiert. Der Kranke, 23½ Jahre alt, soll vor 3 bis 4 Jahren plötzlich an Rückenmarksapoplexie erkrankt sein. Neben den somatischen Veränderungen stellten sich psychische ein: Er begriff langsam, konnte nicht mehr so gut arbeiten wie früher, handelte oft planlos. Bei seiner Aufnahme ist die Stimmung eine gedrückte, es zeigt sich eine gewisse Intelligenzschwäche. Bald folgte eine Zeit, in der der Kranke heiter und zuversichtlich erschien; daran schlossen sich wieder kurze Depressionen, zuletzt heiter euphorisch bis zum schliesslichen Blödsinn. Die Diagnose wurde auf Dementia paralytica gestellt. Die Sektion ergab im Gross- und Kleinhirn zahlreiche Herde, die sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch als sklerotische auswiesen. Auch im Rückenmark und in der Medulla fanden sich zahlreiche sklerosierte Partien, die teils einen kontinuierten Charakter besaßen, aber meistens dissementiert auftraten.

In einer Arbeit über kombinierte Psychosen berichtet Siemens im Archiv für Psychiatrie 1880, der für die Kasuistik der Psychosen bei multipler Sklerose mit zu verwerthen zu sein scheint. Es handelt sich um ein 22jähriges lediges Mädchen, das am 1. August 1876 in die Klinik aufgenommen wurde. Die Anamnese der Kranken ergibt wenig, sie lernte lesen und schreiben, der Intellekt war ziemlich gut. Im Sommer 1876 wurde sie, nachdem ihr Benehmen schon kurz vorher auffällig war, deutlich als geisteskrank erkannt und der Anstalt zugeführt. Sie zeigte eine einfache, aber schwere Manie. Damals fiel schon etwas Plumpes, Unbehilfliches auf, sie fiel häufig hin, ohne dass eigentliche Lähmungen vorhanden waren. Der manikalische Zustand dauerte bis zum Januar 1877. Von da an bemerkte man weiterhin eine fortschreitende geistige Schwäche. Intentionszittern stellte

sich ein. Es wurden einige epileptiforme Anfälle von kurzer Dauer beobachtet. Juli 1878 abermals manischer Erregungszustand. September 1878 wieder ruhig, doch jetzt verfiel sie rasch dem gänzlichen Blödsinn. 26. Mai 1879 Exitus. Es fanden sich: Leptomeningitis und geringe allgemeine Atrophie des Vorderhirns, im Grosshirn keine sklerotischen oder sonstigen Herde, dagegen partielle Sklerose des Kleinhirns, beiderseits in den hinteren Partien, sodann frische disseminierte Herde im Rückenmarck. Siemens schreibt dazu, „ob und welche anatomischen Beziehungen zwischen dem atrophischen Prozess und der Manie bestanden, darüber lässt sich wohl nichts entscheiden. Vielleicht kann man sagen, dass infolge der ersteren Erkrankung das Gehirn zu weiterer Störung disponiert war. Auf diese Dispositionen sind wohl auch die Sekundärerkrankungen bei den Degenerationsformen zurückzuführen“.

Fr. Schultze berichtet im Archiv für Psychiatrie 1881 über die Beziehungen der multiplen Sklerose des zentralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren an der Hand zweier Fälle. Beim ersten Fall bestand in der ersten Periode der Krankheit das vollendete Bild der multiplen Sklerose, in einem späteren Zeitraum das der Dementia paralytica.

Der Kranke, ein 36 jähriger Korbmacher, hatte die ersten Krankheitserscheinungen mit 34 Jahren bemerkt. Sie waren somatischer Natur, wie sich häufig die multiple Sklerose einzuleiten pflegt, allerdings traten bereits nach $\frac{1}{2}$ Jahr Gesichtshalluzinationen auf, dazu kamen epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Der Kranke bleibt vom 15. Oktober 1877 bis zum 29. Oktober 1878 mit zweimaliger Unterbrechung in der Klinik. Wesentliche Störungen der Intelligenz werden nicht beobachtet. Am 29. Oktober 1878 fängt der Kranke plötzlich an zu delirieren und wird am nächsten Tage auf die psychiatrische Klinik überführt. Dort entwickelt sich ein ausgesprochener Grössenwahn, er ist widerspenstig, unreinlich, verweigert die Nahrung. Im Dezember tritt ein ruhiger Zustand ein und unter fortdauernder Somnolenz stirbt der Kranke am 13. Dezember. Die klinische Diagnose war auf der medizinischen Klinik auf multiple Cerebrospinalsklerose, auf der psychiatrischen auf Dementia paralytica gestellt worden. Bei der Autopsie des Falles fand sich zugleich der gewöhnliche makroskopische und mikroskopische Befund der allgemeinen Paralyse, d. h. diffuse Bindegewebshyperplasie, neben Atrophie des Grosshirns, und daneben war eine exquisite multiple Sklerose des Rückenmarks vorhanden. Man war also von klinischer Seite vollständig berechtigt gewesen, beides zu diagnostizieren. Es war nur in den Punkten ein Irrtum gemacht worden, dass man angenommen

hatte, es seien im Gehirn multiple distinkte Herde vorhanden, während wirklich eine diffuse Erkrankung vorlag. Es brauchen daher entgegen der bisherigen Annahme, dass die etwaigen psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose von der Entwicklung sklerotischer Herde in der Grosshirnhemisphäre abzuleiten seien, keineswegs immer multiple Herde in der Grosshirnsubstanz vorhanden sein. Ein Zusammenreffen beider Krankheitsformen erscheint bei Betrachtung der anatomischen Grundlagen weniger auffallend, denn beiden liegt eine weit verbreitete degenerative Erkrankung des Zentralnervensystems zugrunde.

Ein zweiter Fall berichtet über einen 42 Jahre alten Kranken, der plötzlich November 1878 mit einem apoplektischen Insult erkrankte. Nach demselben „war er nicht recht im Kopf“. Es kamen mehrere Insulte hinzu, der Kranke wurde dement. Am 24. April 1880 in die psychiatrische Klinik aufgenommen, befand er sich im Zustande höchster Demenz. Leichte Facialisschwäche links, erhebliche Sprachstörung. Plötzlich erfolgte der Tod. Die Diagnose war auf Dementia paralytica gestellt worden, doch kam noch senile Demenz in Betracht, da der Patient trotz seines jugendlichen Alters sehr gealtert aussah.

Die Obduktion ergab auch in diesem Fall eine chronische Meningitis des Gehirns und Rückenmarks, ausserdem diffuse Bindegewebshyperplasie im Grosshirn und in der Medulla spinalis neben kleineren sklerotischen Herden in letzterer. Was die Diagnose in dem letzteren Fall betrifft, so war leider nicht zu eruieren, ob etwa stärkeres Zittern im Anfang der Krankheit bestanden hatte. Wenn einzelne sklerotische Herde sich an Stellen im Rückenmark oder sonst im zentralen Nervensystem befinden, deren Läsion keine Krankheits-symptome nach sich zieht, so ist natürlich auch die Diagnose auf multiple Sklerose bei Lebzeiten nicht zu machen. Am Schluss erwähnt Schultze noch, dass sich ein spezifischer histologischer Befund, der eine berechtigte Veranlassung gegeben hätte, die im ersten Fall vorhanden gewesene Syphilis mit der Erkrankung des Nervensystems in Verbindung zu bringen, nicht gefunden hat.

Im Jahre 1884 veröffentlichte Tjaden in Göttingen seine Dissertation: „Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“, worin er über 12 Fälle von multipler Sklerose berichtet, wovon uns einige hier interessieren, wenn auch der psychische Status im allgemeinen recht knapp behandelt wird. Bei einer Patientin traten im Beginn des Leidens epileptiforme Krämpfe auf. Die Kranke stürzte zusammen, schlug mit den Armen um sich, bekam Schaum vor den Mund, behielt jedoch dabei das Bewusstsein.

Die Krämpfe wiederholten sich während eines halben Jahres alle paar Tage und verschwanden dann allmählich. Psychische Störungen bilden eine gewöhnliche Erscheinung im Krankheitsbild. In den leichteren Fällen sind die Kranken sehr deprimiert und weinen sehr viel. In schwereren kommt es zu ausgesprochenen Intelligenzstörungen, ja es kann sich sogar eine ausgesprochene Geistesstörung entwickeln. Auffällig sind hier die Schwankungen in der Intensität bei demselben Individuum. Ein Kranker war so stupid geworden, dass er nicht bis zehn zählen konnte, und nach etwa sechs Wochen hatte er sich soweit erholt, dass er auf gewöhnliche Fragen vernünftige und richtige Antworten gab. Abnahme des Gedächtnisses konnte in drei Fällen konstatiert werden.

Auf die besonderen anatomischen Veränderungen, die dem Auftreten dieser psychischen Momente zugrunde liegen, geht Tjaden nicht ein.

Fürstner und Stühlinger veröffentlichen 1886 im Archiv für Psychiatrie 4 Fälle, die sie als Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde bezeichnen. Ich folge dem Beispiel von Ziegler und Petroff, wenn ich diese Fälle für die multiple Sklerose beanspruche und in ihnen Formen dieser Erkrankung von Kombinationen mit der progressiven Paralyse sehe. Die vier Kranken waren hereditär belastet, drei boten von Kind an Abnormitäten im Bereich des Zentralnervensystems. Bei dem ersten Kranken war angeborener Schwachsinn vorhanden, im 2. und 3. Fall traten neben psychischen Anomalien früh krampfartige Störungen auf. Beim 3. und 4. Fall bestanden zunächst jahrelang Tabeserscheinungen und Amaurose, dann folgten psychische Anomalien. Alle Kranken waren zweifellos dement, Gedächtnis und Urteil hatten gelitten.

Anatomisch fanden sich hellgelb gefärbte Stellen im Niveau der Hirnoberfläche und zahlreiche verschieden grosse Granula und Tubera und Einziehungen. Im 1. und 2. Fall fanden sich innerhalb der Hirnrinde tumorartige Gebilde, die in deutlicher Kontinuität mit der äusseren Stirnrindenschicht standen. Anderweitige Herde wurden, abgesehen von einem Fall, in dem ein Herd in der Medulla oblongata lag, nicht gefunden. Es ergaben sich ausserdem diffuse Sklerosen im Rückenmark, es wurde in allen Fällen eine Erkrankung der Hinterstränge nachgewiesen, die bezüglich ihrer Lokalisation manches Übereinstimmende bot, bezüglich der Ausdehnung aber sehr verschieden war.

In den Annalen der Charité veröffentlicht Westphal 1888 2 Fälle von multipler Sklerose bei Knaben, die uns hier wegen der psychischen Anomalien interessieren. Der erste Knabe, 11 Jahre alt,

Weichenstellerssohn, erkrankte mit etwa 9 Jahren. Die Mutter bemerkte eine Gedächtnisschwäche, während früher die Intelligenz normal gewesen sein soll. Das Rechnen fiel ihm schwer, er führte in letzter Zeit häufig unsinnige Reden. In der Klinik gab er Antworten, die für eine Urteilsschwäche und nicht nur für blosses Unwissenheit zu sprechen schienen. Die übrigen klinischen Symptome zeigen mit Deutlichkeit, dass die Diagnose „multiple Sklerose“ mit Recht gestellt ist. Der zweite Knabe ist 9 Jahre alt, Kaufmannssohn. Wann bei ihm zuerst psychische Anomalien aufgetreten sind, ist nicht zu ersehen. Westphal schreibt, dass die Intelligenz des Knaben entschieden geschwächt ist, er benahm sich etwa wie ein Kind von 5 Jahren, liebte es fortwährend zu tändeln, lachte übermässig, hatte wenig Respekt, zeigte sich sehr vergnügt über seine Aufnahme ins Krankenhaus. Es zeigte also eine Euphorie, wie sie von manchen anderen Autoren auch beschrieben ist. Öfters gibt er auf an ihn gerichtete Fragen falsche Antworten und lacht dann darüber als einen Scherz. Im ganzen erscheint sein Wesen durchaus läppisch und maniert. Seine Heiterkeit und Geschwätzigkeit macht entschieden den Eindruck des Pathologischen.

In der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht Bruns 1888 unter anderem 2 Fälle von multipler Sklerose, bei denen die Diagnose zuerst auf Hysterie gestellt war.

In einem am 14. Juli 1890 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde gehaltenen Vortrag spricht Oppenheim über die Kombination funktioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Er hat die Hysterie im Geleit sehr verschiedenartiger organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems gesehen. Besonders hervorzuheben ist auch die Häufigkeit der Verknüpfung von hysterischen Erscheinungen mit dem Symptomenkomplex der disseminierten Sklerose. Hier kann die Verflechtung eine so innige sein, dass die Entwirrung der Fäden die grössten Schwierigkeiten bereitet und es von einem Teil der Symptome gar nicht möglich ist, zu entscheiden, ob sie auf Rechnung der Hysterie oder der materiellen Erkrankung zu setzen sind. Bei einer Kranken gelang es trotz des Fortschreitens der multiplen Sklerose den rhythmischen Tremor der Oberextremität, der mit der Diagnose „multiple Sklerose“ nicht im Einklang zu bringen war, durch Hypnose zu beseitigen. Im selben Fall war es nicht möglich festzustellen, ob die Sensibilitätsanomalien und die Gesichtsfeldeinengungen zur Sklerose gehörten oder hysterischer Natur waren. In einem anderen Fall befand sich ein an Sclerosis multiplex leidendes Mädchen mit einem anderen an *Maladie des tics convulsifs* leidenden in einem Saale. Eines Morgens war das

an Sklerose leidende Mädchen von denselben Erscheinungen befallen, sie schüttelte fortwährend mit den Armen und stampfte mit dem Fusse auf. Sehr schnell gelang es unter psychischer Beeinflussung, diese gewissemassen adoptierten Erscheinungen zu beseitigen, während selbstverständlich das Grundleiden unbeeinflusst blieb.

Am 9. Dezember 1895 hielt Oppenheim in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde einen Vortrag über multiple Sklerose. Darin erwähnt er einen in den Rahmen dieser Arbeit fallenden Fall. Es handelt sich um einen Kranken, dessen somatische Krankheitserscheinungen sich für viele Jahre auf eine Körperhälfte beschränkten. Besonders aber fiel an dem Patienten der frühzeitige Eintritt der Gedächtnisschwäche und der hohe Grad, bis zu welchem diese sich ausbildete, auf. Eine so beträchtliche Demenz (mit Beeinträchtigungs-ideen) hatte Oppenheim bis dahin noch in keinem Fall von Sclerosis multiplex gesehen. Es fanden sich im Rückenmark nur ganz vereinzelte Herde, dagegen war der Balken und namentlich seine lateralen Ausstrahlungen, das Dach und die Seitenwand des Ventrikels von einem grossen kontinuierlichen Herd eingenommen, der sich von vorn nach hinten — fast dem ganzen Verlauf des Balkens entsprechend — ausdehnte. Es ist gewiss nicht ohne Interesse, dass diesem tiefen Verfall der Intelligenz die schwere Affektion des Balkensystems entsprach. Am Ende seiner Ausführungen bemerkt der Vortragende noch, dass er auf Grund seiner Erfahrungen mitteilen könne, dass ähnlich dem temporären Verlauf von Lähmungen, Gefühlsstörungen, Blasen- und Mastdarmsymptomen auch auf psychischem Gebiete temporäre Erscheinungen auftreten, nämlich eine passagere Demenz und Verwirrtheit, die Tage, Wochen und Monate anhält, um sich dann nahezu vollständig wieder zurückzuziehen und eventl. zu rezidivieren.

Buzzard berichtet im *Lancet* 1897 über 9 Fälle von multipler Sklerose mit Hysterie. Er schreibt, dass sehr viele Fälle der multiplen Sklerose in ihren Anfangsstadien verkannt werden, und warnt davor, bei jungen Mädchen oder Frauen, die mit hysterischen Beschwerden zum Arzt kommen, frischweg die Diagnose auf Hysterie zu stellen, sondern verlangt eine ganz genaue Untersuchung auf Symptome, die für multiple Sklerose sprechen, wozu er auch die besondere Untersuchung des Plantarreflexes rechnet: „It is a rule of almost universal application that the plantar reflex is either entirely absent or very feebly indeed expressed almost all cases of hysterical paraplegia“. Wenn man also die Fälle von angeborenem Fehlen des Plantarreflexes und die „of gross structural disease of the spinal cord

or brain“ ausscheidet, „we shall find, I think, that loss of plantar reflex points to a ‚functional‘ symptom“.

Im Brain veröffentlicht 1890 derselbe Autor 13 Fälle von disseminierter Sklerose, die im Beginn die für diese Krankheit charakteristischen Zeichen vermissen liessen, dagegen ausgesprochen hysterische Symptome darboten.

In seiner 1897 zu Jena erschienenen Dissertation „Zur Lehre von der multiplen Cerebrospinalsklerose“ beschäftigt sich Gang vorzugsweise mit der Ätiologie dieser Erkrankung. Er kommt dabei auf das Verhältnis zwischen Hysterie und multipler Sklerose zu sprechen und erklärt, dass sich die Hysterie nicht nur während des Verlaufes der Sklerose mit ihr kombinieren kann, sondern sie kann das Bild der organischen Läsion vollkommen vortäuschen. Ob in anderen Fällen die Hysterie die eigentliche Ursache der organischen Erkrankung war, oder ob sie nicht vielmehr eine schon bestehende Schwäche des Nervensystems dokumentiert, das an und für sich schon spontan zur multiplen Sklerose prädisponiert war, oder vielleicht dort sekundär den Anstoss zur Entstehung des Leidens durch eine andere nicht bekannte Ursache erhielt, bleibt doch immerhin zweifelhaft.

Sodann berichtet er über die Krankengeschichte von 7 Fällen, die er ausführlich bespricht, ohne aber auf die uns hier besonders interessierenden psychischen Symptome einzugehen.

Sander veröffentlicht 1898 in der Monatszeitschrift für Psychiatrie und Neurologie einen Aufsatz über Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Der Verfasser hatte eine Kranke mit auffälliger Intelligenzschwäche obduziert und geht vor allem auf das histologische Resultat seiner Untersuchungen ein; er kommt zu dem Schluss, dass die multiple Sklerose in ihrem anatomischen Befunde charakterisiert ist durch einen herdartigen Zerfall der Markscheiden in der weissen wie in der grauen Substanz des Zentralnervensystems.

In der wissenschaftlichen Versammlung der Ärzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke sprach Prof. v. Bechterew am 23. März 1900 über die Läsion der Hirnrinde bei der disseminierten Sklerose (zitiert nach d. Referat in d. Neurologischen Zentralblatt). Der Vortragende demonstrierte eine Reihe von mikroskopischen Schnitten durch die ganze Hirnhemisphäre, die aus dem Gehirn einer an disseminierter Sklerose zugrunde gegangenen Kranken angefertigt waren; auf denselben waren sklerotische Inseln von verschiedener Grösse zu sehen, die sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz lagen. Sehr viele sklerotische Partien wurden auch in der Hirnrinde gefunden. Diese Läsion muss unzweifelhaft als Substrat der Veränderungen in der psychischen Sphäre angesehen

werden, die gewöhnlich bei der disseminierten Sklerose beobachtet werden (Apathie, Verminderung des Intellekts, Zwangslachen usw.). Abgesehen davon kommen Fälle von disseminierter Sklerose vor, deren klinisches Bild mit den typischen Veränderungen in der motorischen Sphäre, die der disseminierten Sklerose eigen sind, von psychischen Störungen begleitet wird, die für die progressive Paralyse der Irren „charakteristisch“ sind. In einem Fall, in dem sowohl in klinischer wie auch pathologisch-anatomischer Hinsicht Zeichen von disseminierter Sklerose und von progressiver Paralyse gefunden wurden, sah man eine stark ausgebildete chronische Leptomeningitis mit Periencephalitis und eine Menge sklerotischer Inseln im Gehirn und Rückenmark.

In einer 1901 in Berlin erschienenen Dissertation erläutert Petroff die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und der Dementia paralytica. Er bespricht darin zunächst die Symptome, die beiden Krankheitsformen gemeinsam sind, oder aber unter Umständen sich so ähnlich werden können, dass die Unterscheidung sehr schwierig, ja unmöglich wird. Diese Symptome sind: die Sprachstörungen, die in beiden Affektionen analog sind, dann das Intentionzittern, das bei der multiplen Sklerose fehlen und bei der Dementia paralytica vorhanden sein kann. Apoplektiforme und epileptoide Anfälle sind beiden Krankheiten eigen. Das Hauptsymptom der Dementia paralytica ist die fortschreitende Verblödung, aber gerade die Fälle von multipler Sklerose, die zur Verwechselung mit der Dementia paralytica Veranlassung gegeben haben, stellen das Bild der hochgradigsten Demenz dar.

Auch bei der Betrachtung der pathologischen Anatomie der beiden Krankheitsformen scheint es Fälle zu geben, die eine klinische Unterscheidung auch von diesem Gesichtspunkt aus schwierig erscheinen lassen. Der Schwund der Nervelemente ohne Ersatz oder mit Ersatz durch Neuroglia bei der Paralyse, die Wucherung und der Schwund der Nervenfasern und Zellen bei der multiplen Sklerose sind die Endresultate der pathologischen Prozesse. Allerdings unterliegt es keinem Zweifel, dass mehr oder weniger bestimmte Symptomenkomplexe jeder Erkrankung eigen sind und die Unterscheidung meistens leicht ist. Sodann schliesst sich eine Besprechung von 14 Fällen aus der Literatur an, die zu den Kombinationsformen von multipler Sklerose und progressiver Paralyse gehören, und die Krankengeschichte eines neuen Falles aus der psychiatrischen und Nerven-klinik der Berliner Charité. Die Krankheit begann mit Intentionstremor, skandierender Sprache, Nystagmus usw., dann kamen die

psychischen Symptome der Dementia paralytica in ihrer klassischen Form hinzu.

In seiner 1901 in Giessen vorgelegten Dissertation bespricht Dannenberger 104 Fälle von psychischen Anomalien bei der multiplen Sklerose. Davon stammen 5 aus der Giessener Klinik und sind in der Arbeit zum ersten Mal veröffentlicht, während die anderen eine Übersicht über die bis dahin von Cruveilhier an erschienene Kasuistik der Frage darstellen.

Dannenberger kommt zu dem Schluss, dass es mit nichten gelingt, stets einen Einklang der beobachteten Geistesstörung und des schliesslichen anatomischen Befundes zu erkennen. Es gibt Fälle gewaltigster Geistesstörung mit völlig negativem Befund im Grosshirn; umgekehrt die ausgedehnteste Herdsklerose des Grosshirns, ohne dass bei Lebzeiten klinische Symptome in psychischer Hinsicht aufgetreten wären. Dannenberger unterscheidet in seinen Fällen 2 Gruppen: eine, in der eine wohlausgebildete Psychose ohne Mühe zu erkennen ist, und eine, bei der wegen des Widerspruches der einzelnen Geistesstörungen der Eindruck einer einheitlichen Psychose nicht gewonnen wird, sondern wo vielmehr eine Vereinigung mehrerer vorzuliegen scheint. Zu der ersten Gruppe rechnet er:

I. isolierte Intelligenzstörungen, wohin er 45 Fälle verweist, von denen er sagt, dass die Störungen zu gering seien, als dass man von einer isolierten Psychose sprechen könnte. In 8 von diesen Fällen bestand eine vereinzelt Gedächtnisschwäche, in den übrigen eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten überhaupt: Schwachsinn in Form der Labilität der Affekte, Albernheit, Stumpfsinn, Gedächtnisschwäche, idiotisches Wesen in wechselnder Vereinigung.

II. Herdkrankheiten, von diesen führt er 4 an; er rechnet dazu amnestische Aphasie und Paraphasie, sensorische und motorische Aphasie.

III. Psychosen. Dahin gehören 39 Fälle.

Zuerst 3 Fälle, in denen Dementia paralytica vorgetäuscht wurde, dann 15, in denen ein Zusammentreffen beider Krankheiten vorlag. Des weiteren 4 Fälle von Melancholie, 4 Fälle von Paranoia, 1 Fall von Manie, 8 Fälle von Hysterie, 4 Fälle von Zwangsvorstellungen und schliesslich 5 Fälle von Epilepsie.

Zu der zweiten Gruppe rechnet Dannenberger 9 Fälle, die er einzeln aufzählt und folgendermassen rubriziert: 1. Durch multiple Sklerose wurde vorübergehend vorgetäuscht eine progr. Paralyse in Verbindung mit einer funktionellen Melancholie; 2. Zusammentreffen von 1. Melancholie mit Geistesschwäche und 2. Herdkrankung. 3. und 4. apoplektische Insulte mit Delirien und 4. mit Geistesschwäche:

5. I. Beginn mit epileptischen Anfällen und Gedächtnisschwäche, II. im Anschluss daran eine Paranoia, die abwechselnd unterbrochen wird durch eine III. Hysterie; 6. (Fall 86) „Die Demenz stellt sich hierzu früh ein, so dass man an eine Melancholie mit Ausgang in Demenz denken könnte.“

7. 8. 9. Vereinigung von I. Hysterie mit II. Abnahme der Intelligenz.

In seinem in Baden-Baden am 8. Juni 1901 erstatteten Referat über die multiple Sklerose des Zentralnervensystems äussert sich Hoffmann-Heidelberg über die psychischen und intellektuellen Störungen nur kurz. Er weist auf die häufig beobachtete Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz hin. Alltägliche Erscheinungen nennt er auffallende unbegründete Zufriedenheit und Euphorie, Gleichgültigkeit, kindisches, unmotiviertes, albernes Lachen und Weinen. Selten dagegen kommt es zu ausgesprochener Geistesstörung, zu depressiven, melancholischen Zuständen, zu Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, Exaltations- und paranoischen Erscheinungen. Das Bild kann der Dementia paralytica ähnlich werden, ohne völlig damit übereinzustimmen. Auch kann eine Hysterie komplizierend hinzutreten. Ausserdem seien als Gehirnsymptome zu erwähnen Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, epileptische und epileptiforme Anfälle. Auf die psychischen Momente speziell bedingenden anatomischen Veränderungen geht Hoffmann nicht ein.

In seinem Werk „Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“ geht Eduard Müller nur sehr wenig auf die psychischen Symptome ein. Er konstatierte in etwa 25 Proz. seiner Fälle bei stets freiem Sensorium und erhaltener, formaler Denkfähigkeit leichtere Grade einer einfachen Abstumpfung aller psychischen Qualitäten, ohne Erregungszustände, Wahnideen und Sinnestäuschungen. Im allgemeinen bieten nach ihm die psychischen Störungen wenig charakteristische Züge und entsprechen fast stets dem klinischen Bilde eines einfachen, mit der Weiterentwicklung des Leidens ganz allmählich fortschreitenden Schwachsinnns meist leichteren Grades. Im übrigen ist nach Müller ein Schluss auf Sitz und Menge der Herde nach dem psychischen Befund nicht zulässig. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose streift er die Dementia paralytica mit einem Satz, während er der Hysterie einen längeren Abschnitt widmet.

1905 erschien von R. Cassirer eine Darstellung der multiplen Sklerose in den von Flatau herausgegebenen Abhandlungen. Bei der Symptomatologie der Erkrankung erwähnt Cassirer auch kurz die psychischen Symptome, von denen er sagt, dass auch psychische Störungen bei der multiplen Sklerose vorkommen, ohne dass sie für

die Mehrzahl der Fälle sehr im Vordergrund stehen. Namentlich seien in den früheren Stadien der Krankheit die Symptome gering, allmählich machten sich Zeichen eines zunehmenden Schwachsinnes sowohl auf intellektuellem wie moralischem Gebiet geltend. Im übrigen sind andere psychische Symptome, wie Euphorie, Halluzinationen, Delirien, Wahnideen sehr selten.

Bei der Besprechung der Diagnose geht Cassirer hauptsächlich auf die Differentialdiagnose gegen Hysterie und Lues cerebrospinalis ein. Er warnt dringend vor der Diagnose Hysterie, ohne die genauesten Untersuchungen und ohne den sicheren Nachweis, dass neben der Hysterie nicht noch nervöse Symptome vorhanden sind, die der Hysterie fremd sind. Er geht dann zu der Besprechung der einzelnen Symptome der multiplen Sklerose, die eine Unterscheidung von der Hysterie nicht schwer machen, wenn mit genügender Aufmerksamkeit und genügender Technik untersucht wird. Dabei ist immer zu beachten, dass sich sehr häufig neben der organischen Erkrankung hysterische und hysteriforme Symptome finden.

Seiffer veröffentlichte 1905 im Archiv für Psychiatrie eine Arbeit, in der er sich eingehend besonders mit den Intelligenzstörungen bei der multiplen Sklerose beschäftigt. In seiner Arbeit stellt Seiffer sich die Aufgabe, nicht ungewöhnliche Fälle von multipler Sklerose mit hochgradiger Demenz und zweifelhafter Diagnose zu untersuchen, sondern einfache, unkomplizierte, diagnostisch sichere Fälle.

Er geht zunächst auf den Zusammenhang der anatomischen Veränderungen und der psychischen Symptome ein und kommt zu dem Schlusse, dass man zu der Annahme berechtigt ist, dass die Formen, die nach der Gesamtheit der Hauptsymptome einen cerebralen Typus aufweisen, besonders für psychische Symptome disponiert sind, dann der cerebrospinale Typ, während die rein spinale oder bulbäre Form keine oder nur geringe psychische Symptome aufweist. Andererseits wäre a priori die Annahme berechtigt, dass bei stärkeren psychischen Störungen entweder in der Hirnrinde selbst oder aber dicht unter der Rinde oder tiefer gelegene Assoziationsbahnen sklerotisch erkrankt sind. Ausserdem kämen folgende Erscheinungen in Betracht: 1. Es kann eine sekundäre Atrophie des Gehirns oder aber 2. eine mangelhafte Entwicklung der Hirnrinde eingetreten sein und 3. kann es sich um eine zufällige Kombination mit einer funktionellen oder organischen Psychose handeln.

Seiffer führt dann des weiteren aus, dass aus der bisher bekannten Literatur zu ersehen ist, dass das Konstanteste und Wesentlichste bei allen psychischen Alterationen bei multipler Sklerose fast immer eine Störung der Intelligenz, ein gewisser Schwachsinn ist. Einer

Anregung von Prof. Ziehen folgend hat Seiffer nun 10 Fällen von multipler Sklerose einer genauen Untersuchung unterzogen. Zunächst schildert Seiffer die Methoden der Untersuchung. Im wesentlichen sind sie nach Ziehens Angaben über die experimentelle psychologische Untersuchung gewählt. Es folgen nun die Befunde bei den einzelnen 10 Fällen. Das Resultat der Untersuchungen fasst Seiffer dahin zusammen, dass mit Ausnahme eines Falles alle mehr oder weniger erhebliche Störungen der Intelligenz darbieten, welche am häufigsten auf dem Gebiete der Erinnerungsbilder, der früh erworbenen wie der jüngst erworbenen, und der Ideenassoziation gelegen sind. Seiffer stellt dann die Fragen: „Gibt es in Bezug auf die Intelligenz völlig intakte Fälle von multipler Sklerose?“ die er bejaht. „Besteht ein Zusammenhang zwischen Intelligenzdefekt und dem Bildungsgrad der Patienten?“ die er verneint. „Besteht ein Zusammenhang zwischen Dauer der Krankheit und Intelligenzdefekt?“ Je länger die Krankheit besteht, desto stärker ist die Intelligenz gestört mit besonderer Berücksichtigung der initialen Lokalisation der sklerotischen Prozesse. „Findet sich ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde, d. h. insbesondere zwischen der Menge der cerebralen körperlichen Symptome und dem Intelligenzbefunde?“ wird bejaht. „Welchen Charakter hat die polysklerotische Demenz, hat sie besondere Eigentümlichkeiten, eventuell durch welche unterscheidet sie sich von anderen Formen des erworbenen Schwachsinn?“ Die polysklerotische Demenz charakterisiert sich durch ihre beinahe konstante Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung, Euphorie, oder einer häufigen Labilität und plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit in keinem Verhältnis stehen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz. Durchgreifende qualitative Unterschiede mit den Anfangsstadien der anderen erworbenen Schwachsinnsformen sind nicht aufzuweisen.

1905 veröffentlicht Berger in den Jahrbüchern für Psychiatrie eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Bei allen Fällen, die aus der medizinischen Klinik in Wien stammen, wurden ausgesprochene Geistesstörungen nicht beobachtet. In 24 Fällen (12 Proz.) wurde eine leichte Demenz, nie eine hochgradige konstatiert. 14 mal zeigten sich bei den Kranken Erregungszustände mässigen Grades, nur einmal vorübergehend Tobsucht. 8 mal kamen Depressionszustände leichten Grades, 4 mal eine auffällige Euphorie zur Beobachtung. 15 Patienten gaben an, dass ihr Gedächtnis seit Beginn der Erkrankung wesentlich gelitten habe, was sich 3 mal objektiv feststellen liess. Bei 3 Patienten war eine Epilepsie vorhanden. In sehr vielen Fällen fand sich hysterische Assoziation im Bild der multiplen

Sklerose. In 10 Fällen wurde typische, in der Mittellinie scharf absetzende Herabsetzung der Sensibilität einer Körperhälfte, meist verbunden mit Herabsetzung des Geruches und Geschmacks derselben Seite gefunden, 9 mal wurde eine ganze Extremität, nach oben scharf abgegrenzt, als hypästhetisch bezeichnet.

Bei einer nicht kleinen Zahl von Fällen zeigten sich Druckpunkte. Herabsetzung von Korneal- und Schlingreflex, sowie psychisch hysterische Assoziationen.

Räcke veröffentlichte 1906 im Archiv für Psychiatrie einen Aufsatz über psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, der nach einer Literaturübersicht die Beobachtungen von eigenen 37 Fällen bringt. Dabei fand sich 13 mal deutlicher Schwachsinn und neunmal andersartige psychische Störungen. Nur bei 15 Kranken, die ziemlich im Beginn ihres Leidens zur Aufnahme gelangten, schienen die geistigen Fähigkeiten noch nicht merklich gelitten zu haben. Im Initialstadium fand sich fünfmal eine einfache traurige Verstimmung und dreimal eine affektive Störung mit deliriösen Zuständen, während einmal bei weit vorgeschrittenem Leiden ein eigenartiges paranoisches Krankheitsbild entstand. In einem Fall steigerte sich die melancholische Erregung in der Zeit vor voller Entwicklung des somatischen Symptomenkomplexes bis zum heftigen Taedium vitae mit wiederholten Suicidversuchen. Eine Patientin, die Brandstiftung verübt hatte, um sich selbst ums Leben zu bringen, weil sie in den Verdacht des Diebstahles geraten war, wurde auf Grund ihrer krankhaften Depression im Initialstadium der Sklerose exkulpiert.

Am Schluss werden ausführlich 3 sehr interessante Krankengeschichten mitgeteilt. Die erste schildert einen 16 jährigen Menschen, der klinisch vor allem psychische Symptome bot. Im Vordergrund standen hysteriforme Zustände mit transitorischen Paresen und Aphasien, die mit epileptoidem Schwindel und Schlafanfällen abwechseln. Bei der Obduktion fanden sich zahlreiche sklerotische Herde im Hirn und Rückenmark.

Beim zweiten Fall handelt es sich um ein 21 jähriges Dienstmädchen, das die allgemeinen Symptome der multiplen Sklerose aufweist. Interessant ist bei ihr die starke Häufung der epileptiformen Anfälle, die ganz in den Vordergrund des klinischen Bildes treten und zuweilen von einer stärkeren Aphasie gefolgt sind. Nachher entwickelten sich schwere Erregungszustände und Verwirrheitszustände von bald mehr delirantem, bald triebartigem Charakter und mit inkohärentem Gefasel. Der dritte Fall schildert einen 30 jährigen Kupferschmied, bei dem die somatischen typischen Krankheitszeichen der multiplen Sklerose vorhanden sind. Der Kranke äussert Grössenideen

und abenteuerliche Heiratspläne. Trotz seiner Demenz nimmt er regen Anteil an seiner Umgebung, ist orientiert. Verwechselt die Namen der Ärzte, die Demenz macht durchaus den Eindruck der bei der progressiven Paralyse beobachteten.

Zuletzt betont Räcké, dass die Demenz bei der multiplen Sklerose im allgemeinen erst nach längerem Bestehen der Krankheit einsetzt. Wo deutlicher Schwachsinn den somatischen Symptomen vorausgehe, handele es sich um jüngere Individuen, bei welchen durch die sklerotischen Gehirnveränderungen schon eine Entwicklungshemmung gesetzt wurde.

1907 erschien in der Vierteljahrszeitschrift für gerichtliche Medizin ein Aufsatz von demselben Verfasser über die forensische Bedeutung der multiplen Sklerose. Darin spricht Räcké aus, dass man grundsätzlich verlangen müsse, dass jeder Sklerotiker, der gegen das Strafrecht verstösst, sorgfältigst darauf untersucht wird, ob er bei Begehung der Tat wirklich noch psychisch intakt war.

Räcké teilt dann ein Gutachten mit, dass er über einen Sklerotiker abgegeben hat, der wiederholt Sittlichkeitsdelikte beging. Ein Vorgutachter hatte zwar die multiple Sklerose erkannt, aber geschrieben, dass bei ihr geistige Erkrankungen nicht einzutreten pflegten, während Räcké zu dem Resultat kam, dass der Begutachtete geisteskrank sei, und dass er sich schon zur Zeit der Begehung der Straftat in einem Zustand der krankhaften Störung der Geistestätigkeit befand, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde.

In der Société de neurologie de Paris stellten Raymond und Touchard am 5. Februar 1909 einen Kranken vor, der im Beginn der multiplen Sklerose psychische Symptome darbot, die progressive Paralyse vortäuschten. Der Beginn der Krankheit zeichnete sich durch epileptiforme Krämpfe aus. Daran schlossen sich nach 2 Jahren ausgesprochene Gedächtnisschwäche und Charakterveränderungen, der Kranke wurde leicht reizbar und jähzornig. Dann treten die somatischen Beschwerden der multiplen Sklerose auf: Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski positiv, Hautreflexe schwach, Intensionstremor, lateraler Nystagmus, Papillen blass. Interessant ist an dem Fall besonders, und deswegen wird er hier erwähnt, dass die früher gestörte Intelligenz zurückgekehrt ist.

Nonne berichtete 1910 in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg über mehrere Fälle von multipler Sklerose mit deutlichen psychischen Anomalien. Der erste Fall schildert eine Patientin mit Aufregungszuständen, die sich bis zur Tobsucht steigern. Im Anschluss an ein psychisches Trauma kommt es zu einer Veränderung des Charakters; früher bescheiden, wird sie jetzt befehlshaberisch.

Es treten später Gehörs- und Geruchshalluzinationen auf. Die Patientin kommt in die Irrenanstalt, wo ein Gemisch von Euphorie und Depression beobachtet wird, wechselnd mit Zuständen von Apathie und Erregungen, dauernd desorientiert. Der zweite Fall schildert einen 36 jährigen Kaufmann, der zuerst somatisch erkrankt im Verlauf des Leidens schwere psychische Anomalien zeigte. Zuerst entwickelte sich eine allgemeine geistige Stumpfheit und Gleichgültigkeit, dann stellten sich allmählich Grössenideen ein, die schliesslich den Charakter blühenden Schwachsinn annahmen, um allmählich einer stumpfen Demenz Platz zu machen. Die Sektion ergab im Rückenmark sehr ausgedehnte multiple sklerotische Herde, ebenso wie im Hirn zahlreiche mehr oder weniger grosse Herde, die sich auf das Grosshirn, Kleinhirn und Pons verteilten. Mikroskopisch ist nicht untersucht worden. Häufig hat Nonne bei weiter vorgeschrittenen Fällen eine auffallende Euphorie, Kritiklosigkeit und pathologische Interessenlosigkeit gesehen. Ein dritter Fall berichtet über ein 22 jähriges Mädchen, das auch zuerst vor 2 Jahren somatisch erkrankte. seit 8—9 Monaten deutliche psychische Anomalien bietet. Es zeigt sich eine auffallende Kindlichkeit, eine Euphorie, eine Intelligenzschwäche, erhebliche Abnahme der Merkfähigkeit sowie ein Sinken des positiven geistigen Besitzstandes. Dazu gesellten sich allerlei optische Halluzinationen. Die Sektion ergab typische sklerotische Herde im Rückenmark. Im Pons fanden sich mehrere kleine Herde, ebenso in der Medulla oblongata, das Grosshirn zeigte im Marklager in seinen vorderen, mittleren und hinteren Partien zahlreiche kleinere Herde. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles wurde von Spielmeyer in Hoches Laboratorium ausgeführt. Bei der Durchforschung des Marklagers ergab sich: An Stelle der Markherde ist die Glia sehr deutlich und ungemein feinfaserig gewuchert. Auch an den Stellen, wo es sich nur um eine fleckige Lichtung des Marklagers handelt, erkennt man im Gliapräparate eine intensive Gliavermehrung, die damit andeutet, dass es sich hier um nicht ganz vollkommene Skleroseherde handelt. Die Achsenzyylinder sind noch in reichlichen Mengen im Bereiche dieser Herde erhalten, wenn sie auch vielleicht etwas gelichtet erscheinen. Das Nissl-Präparat zeigt an den Stellen, wo sich Herde finden, keine Veränderung der Gefässwandungen, die Ganglienzellen erscheinen nach Form, Grösse, Inhalt und Lagerung nicht wesentlich verändert. Infiltrative Vorgänge, die an den Meningen und an den Rindengefässen vielfach vorhanden sind, sind in den Bereichen der Herde keineswegs deutlicher ausgesprochen.

Im Gegensatz zu den Herden im Mark sind die zahlreichen Herde, welche in der Rinde selbst und in dem radiären Markgeflecht lagen,

nicht durch eine Zunahme der faserigen Neuroglia ausgezeichnet. Diese Rindenherde zeichnen sich also aus durch fleckigen Schwund von Rindenfasern bei Persistenz der Achsenzylinder und durch Fehlen einer Neuroglia-Wucherung. Dieses merkwürdige Verhalten der kleinen Herde, nämlich ihre Verschiedenheit, je nachdem sie im Mark oder in der Rinde sitzen, ist deswegen interessant, weil es schon früher, nämlich 1908, von Gustav Oppenheim im Hocheschen Laboratorium in Freiburg i. Br. beobachtet und beschrieben worden ist. Es scheint sich danach also keineswegs um eine Ausnahme zu handeln. Besonders interessant werden die Befunde von Gustav Oppenheim und Nonne aber durch die Tatsache, dass es Spielmeyer gelang, ganz analoge Verhältnisse des differenten Verhaltens der Skleroseherde im Mark und in der Rinde auch bei der Paralyse nachzuweisen.

Spielmeyer sagt am Schluss seiner Abhandlung: „Wir sehen also, dass in der anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse auch die multiple Sklerose eine wichtige Rolle spielt. Den skleroseähnlichen Herden kommt im histologischen Gesamtbild der progressiven Paralyse eine hervorragende Bedeutung zu, und für die vergleichende Krankheitsforschung ist von besonderem Interesse, dass zwei dem Wesen nach und speziell der Ätiologie nach so verschiedene Krankheiten in mehrfacher Hinsicht übereinstimmende histopathologische Züge aufweisen.“

Es wird durch diese anatomischen Feststellungen ein überaus interessantes Streiflicht geworfen auf die bei manchen Fällen von multipler Sklerose bestehenden klinischen psychischen Ähnlichkeiten mit der Paralyse. Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Falles von Nonne ist deshalb wichtig, weil es eine gute Übereinstimmung zwischen den geistigen Störungen und der Erkrankung der Hirnrinde aufweist. Es schliesst sich darin einem Falle v. Bechterews an. Im Gegensatz dazu sagt Eduard Müller in seiner Monographie, „dass ein Rückschluss von dem psychiatrischen Befunde auf eine besonders grosse Zahl, eine erhebliche Grössenentwicklung und weitere Aussaat der Herde in der grauen Hirnrinde im allgemeinen nicht erlaubt ist“, und des weiteren sagt Müller, „dass es feststehe, dass in manchen einschlägigen Fällen das Ergebnis einer genauen histologischen Untersuchung des Cortex im wesentlichen negativ war“. Man sieht, dass das jedenfalls nicht immer der Fall sein muss.

Angesichts des Falles von Nonne erscheint es dringend nötig, das Hirn, auch wenn es makroskopisch keine „Herde“ zeigt, mikroskopisch zu untersuchen. Man darf annehmen, dass die wirklich negativen Fälle sich dann als Ausnahmen erweisen werden.

In der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht Bloch 1910 einen Fall von „paranoiden Zuständen“ bei multipler Sklerose. Er erwähnt zunächst, dass die Zustände weder etwas mit der Paranoia noch der Dementia paranoides Kraepelins zu tun haben. Dann folgt die ausführliche Krankengeschichte des Falles. Es handelt sich um einen jungen Mann von 26 Jahren, der an multipler Sklerose leidet. Der Kranke glaubt beobachtet zu werden, die Leute sehen ihn sonderbar an und spucken ihn an. Die Beobachtung geht von seinem Vater aus, der ein Interesse daran hat, seinen Gesundheitszustand beobachten zu lassen.

Bei der psychischen Erkrankung fehlt für die Paranoia das feste System, das logische Aneinanderreihen von Schlüssen. Es fehlt ferner die Betonung der Unlust, die beim Paranoiker immer vorhanden ist. Auch für Dementia paranoides oder für einfachen Schwachsinn spricht nichts. Es fehlt die Neigung zu Verstimmungen, ferner die Neigung zur Euphorie. Sinnestäuschungen sind nicht nachzuweisen. Die Erkrankung ist vielleicht eine der multiplen Sklerose eigentümliche Geisteserkrankung.

In der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift veröffentlicht Lachmund 1911 einen Fall, bei dem es sich um die Differentialdiagnose zwischen Sclerosis multiplex und Dementia paralytica handelt. Der Kranke ist 30 Jahre alt, das Leiden begann vor etwa 4 Jahren. Im körperlichen Befund befinden sich diffuse Paresen, Sprachstörungen, Veränderungen der Schrift, rechts eine temporale Abblassung der Papille, deutlicher Nystagmus, Bauchdeckenreflexe kaum auslösbar, Intentionswackeln, Fussklonus und Babinski, dazu Sprachstörungen, Schluckbeschwerden und leichte Blasenstörungen. Psychisch besteht eine allgemeine geistige Schwäche, vereinzelte Halluzinationen, Geruchs- und Gehörstäuschungen, dann auch Illusionen. Das Hervorstechende am psychischen Bild sind aber die wahnhaften Vorstellungen, die zu einem festen paranoiden System ausgebaut sind. Der Kranke glaubt in der Hölle zu sein, täglich von Gott gequält zu werden und kommt zu dem Erklärungswahn, dass er ein besonderer Mensch sei, mit dem Gott etwas Besonderes vorhabe. Lachmund kommt zu dem Schlusse, dass diese Psychose nicht als eine besondere Erkrankung neben der von ihm sicher angenommenen multiplen Sklerose besteht, sondern dass die psychischen Symptome direkt auf die organische Erkrankung zurückzuführen sind. Dafür spricht, seiner Ansicht nach, auch das zeitweilige Auftreten der psychotischen Symptome, die etwa 1½ Jahre nach Beginn der organischen Erkrankung aufgetreten sind. Vielleicht lässt sich auch der Inhalt der Wahnideen, deren Entstehung direkt auf die Symptome der Krankheit zurückzuführen ist, für die Idee eines

direkten Zusammenhanges zwischen der organischen Erkrankung und den psychischen Erscheinungen verwerten.

Redlich schreibt 1912, dass in der Regel die psychischen Symptome späteren Stadien der multiplen Sklerose angehören. Dass sie sich zu einer Zeit entwickeln, wo die somatisch-nervösen Symptome schon in voller Ausbildung bestehen, und dass sie allmählich im Laufe von Monaten und Jahren immer intensivere Formen annehmen. Er hat beobachtet, dass sich Änderungen in der Intensität und Form der psychischen Störungen zeigen entsprechend dem Wechsel der Intensität und der Ausbreitung der somatisch-nervösen Symptome. Auf die Frage nach der Entstehung der Anomalien auf psychischem Gebiet führt Redlich die Ansichten von Müller, Kraepelin, Gray, Ziehen und Marburg an, die dafür die Anwesenheit zahlreicher Hirnrindenherde verantwortlich machen, ohne dass jedoch eine direkte Parallele zwischen Zahl und Ausdehnung der Rindenherde und Intensität der psychischen Symptome besteht. Es wird auch auf das Vorhandensein diffuser Rindenveränderungen verwiesen, speziell auf einen diffusen Markfaserschwund der Rinde, auf leptomeningitische Prozesse und auf die Unterbrechung zahlreicher Assoziationsfasern durch sklerotische Herde, speziell auch auf ausgedehnte Herde im Balken. In einem Fall von Redlich fanden sich alle diese Veränderungen vereint, dazu kamen zahlreiche kleine und kleinste Rindenherde und sehr viel grössere Plaques im tiefen Mark und sehr ausgedehnte Herde im Balken. Zur Symptomatologie stellt Redlich zunächst fest, dass die häufigste Form von psychologischen Störungen bei der multiplen Sklerose solche des Affektlebens und der Intelligenz betrifft. Ausgeschieden wird als neurologisches Symptom das Zwangslachen und Zwangsweinen. Am auffälligsten ist häufig eine Euphorie der Kranken, trotz ihres schweren Leidens und trotz Fehlens sonstiger Intelligenzdefekte. Sehr häufig besteht eine erhöhte Reizbarkeit, die sich bis zu förmlichen Tobsuchtsanfällen steigern kann. Manchmal gewinnt das Benehmen der Kranken einen kindisch-läppischen Zug, manchmal moralische Defekte, besonders ist ein hypersexuelles Wesen oft auffällig. Selten sind depressive Verstimmungen, die sich dann zu wirklichen hypochondrischen Wahnideen verdichten können. Meistens endigen diese Stimmungsanomalien mit einer zunehmenden allgemeinen Apathie. In anderen Fällen aber erreichen sie höhere Grade, und es entstehen Bilder, die an Melancholie und Manie erinnern. Auch an die den bei multipler Sklerose vorkommenden epileptischen Anfällen folgenden, den postepileptischen Psychosen ähnlichen Zustände wird erinnert. Häufig ist das hysterische Gepräge in psychischer Beziehung.

Die Gedächtnisdefekte beziehen sich zunächst auf die Erleb-

nisse der Jüngtvergangenheit, später schreiten dann diese Defekte fort.

Redlich geht dann auf die polysklerotische Demenz von Seiffer ein, die unten näher beschrieben ist. Des weiteren wird das Auftreten von deliranten Zuständen, das Auftreten von Illusionen und Halluzinationen des Gesichts und Gehörs erwähnt.

In dem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1913“ spricht Oppenheim von den Komplikationen bei der multiplen Sklerose und schreibt, dass sie sich ziemlich oft mit Hysterie verbindet. Auch ihre Verknüpfung mit einer anscheinend genuinen Epilepsie hat Oppenheim kürzlich in einem Fall beobachtet. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose gegen Dementia paralytica schreibt der Verfasser: „Hinzu (zur D. p.) kommen die psychischen Störungen, die bei der Paralyse gleich im Beginn hervortreten, während sie bei der multiplen Sklerose mit Ausnahme ganz vereinzelter Fälle selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind.“ Bezüglich der Differentialdiagnose mit Hysterie hebt Oppenheim die Tatsache hervor, dass nach seiner Erfahrung ungemein häufig die multiple Sklerose für Hysterie gehalten wird. Die Fälle eigenêr Beobachtung sind nicht mehr zu zählen, in denen dieser Irrtum begangen wurde. Im Kapitel, das der Symptomatologie gewidmet ist, schreibt Oppenheim: „Häufig ist die Intelligenz vermindert. Höhere Grade des Schwachsinnns ebenso wie Delirien und Sinnestäuschungen sind dagegen ganz ungewöhnlich. Es ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird.“ Er weist dann noch kurz darauf hin, dass allerdings ausserordentlich selten einmal Verknüpfungen beider Krankheiten zur Beobachtung gelangt sind.

Aus dieser Zusammenstellung der hauptsächlichen Literatur über unser Thema geht hervor, dass psychische Erkrankungen bei der multiplen Sklerose nicht zu den Seltenheiten gehören. Sehr schwierig ist es, zahlenmässig festzustellen, in wie viel Prozent der Fälle die psychischen Erkrankungen etwa anzutreffen sind, da darüber die Angaben sehr verschieden sind. Von vornherein ist ja einzusehen, dass die psychischen Erscheinungen im Krankheitsbild von den schweren somatischen Symptomen in den meisten Fällen völlig überdeckt werden, so dass eine Menge Untersucher kaum auf eine psychische Untersuchung eingehen. So erscheinen denn in vielen Krankengeschichten überhaupt keine Angaben über die psychischen Befunde. In anderen wieder ist derselbe mit wenigen Worten abgetan. Die Untersucher, die regelmässig an etwaige Geistesstörungen geachtet haben, sind zu sehr verschiedenen Resultaten gekommen. Berlin gibt die

Häufigkeit psychischen Erscheinungen auf etwa 59 Proz. an, Müller auf etwa 25 Proz., Ziehen schätzt die Häufigkeit der meist progredienten Intelligenzdefekte auf 60 Proz., nach Lannoys bilden sie sogar die Regel, und Mendel findet in fast allen Fällen krankhafte geistige Erscheinungen. Damit ist ein Unterschied von 25 bis 100 Proz. gegeben.

Eine Erklärung dieses verschiedenen Resultates liegt wohl in der verschiedenen Bewertung des Befundes und vielleicht in der Untersuchungsmethode, die den einen Untersucher zur Hauptsache auf den somatischen, den anderen auf den psychischen Befund führt. Jedenfalls geht aus allen Untersuchungen hervor, dass die Beteiligung der Psyche eine weitaus häufigere Erscheinung bei der multiplen Sklerose ist, als im allgemeinen angenommen wird, und dass die Untersuchung der psychischen Qualitäten bei dieser Erkrankung dieselbe Aufmerksamkeit verdient wie die des somatischen Verhaltens.

Was nun die Form der geistigen Erkrankung angeht, so ersieht man aus der Literaturübersicht, dass die verschiedensten Formen beschrieben worden sind. Am häufigsten wiederkehrend sind Angaben über manische Krankheitsbilder, über paralytische Zustände, über paranoide Erscheinungen, über hysterische Zustände und vor allem über Schwachsinn in mehr oder minder fortgeschrittenem Stadium.

Ein einheitliches Bild einer etwa der multiplen Sklerose eigentümlichen Form der Psychose wird keineswegs aufzustellen sein. Im Gegenteil muss man sagen, dass die verschiedensten Formen von krankhafter Geistesrichtung bei ihr angetroffen werden. Wie das klassische Bild von der multiplen Sklerose, wie es Chanot aufstellte, nur in den seltensten Fällen anzutreffen ist und einer enormen Vielseitigkeit und Mannigfaltigkeit der Symptome Platz machte, so hat man auch im psychischen Befund nicht eine bestimmte Reihe von Symptomen zu erwarten, sondern wird die verschiedensten finden können.

Ob nun eine mehr oder weniger grosse Beteiligung der Psyche einen Rückschluss auf die Menge und auf den Sitz der Herde zulässt, erscheint nach dem heutigen Stand der Frage noch nicht sicher zu entscheiden zu sein. Während Müller die Frage verneint, steht Nonne auf dem Standpunkt wie Räcke, dass ein solcher Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen sei.

Im Folgenden werden 4 Krankengeschichten von Fällen aus der psychiatrischen Klinik in Bonn veröffentlicht, die einen Beitrag zur Frage nach den Psychosen bei der multiplen Sklerose darstellen.

Während am Ende der Arbeit 10 in Hamburg untersuchte Fälle sich besonders mit der Frage nach der Demenz bei der multiplen Sklerose befassen werden.

Christine M., Maurerswitwe, geb. 30. Mai 1856, Cöln.

Anamnese: Über Erblichkeit, Kindesalter und früheste Jugend ist nichts bekannt. War immer gutmütig, lernte in der Schule schlecht. Ist schon mehrfach von der Polizei in verwahrlostem und hilflosem Zustand auf der Strasse gefunden worden. Ähnlich am 30. VII. 1911. Damals wurde sie zur Lindenburg (Cöln) gebracht. Hier war sie anfangs benommen, kletterte aus dem Bett, wobei sie umfiel, das Bett erkannte sie nicht wieder. Sie soll einen Sohn haben, dessen Adresse sie aber nicht weiss. Am 22. August 1911 wurde sie der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Bonn überwiesen.

Status praesens: Kleine, ältere Frau in mässigem Ernährungszustand, mit geringem Fettpolster. Haut und Schleimhäute sind wenig blutreich. Der Kopf ist nirgends druckempfindlich. Die Augenmuskeln zeigen keine Paresen, Nystagmus ist nicht vorhanden. Der Augenhintergrund zeigt keinen pathologischen Befund. Die Pupillen sind gleich rund, sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Zunge wird gerade mit Zittern hervorgestreckt. Die Kranke beisst dabei auf die vorgestreckte Zunge. Die Zähne sind stark defekt. Herz und Lungen sind ohne Abweichungen von der Norm. Der Puls ist regelmässig, ruhig, voll und weich. 80 Schläge in der Minute. Die Perkussion und Palpation der Bauchorgane gelingt nicht, da die Kranke die Bauchmuskulatur beiderseits stark spannt, sobald der Bauch oder die Brust berührt wird. Aus dem gleichen Grunde gelingt auch die Prüfung der Bauchdeckenreflexe nicht. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft. Deutliches Intentionszittern. Patellarreflexe sind sehr lebhaft. Manchmal ist ein Patellarklonus vorhanden. Die Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Fussklonus ist nicht vorhanden. Oppenheim und Babinskisches Phänomen fehlten beiderseits. Der Appetit ist gering, der Stuhlgang geregelt.

Die Sensibilität für Berührung und Schmerzempfindung ist normal. Deutliche Ataxie ist vorhanden. Rombergsches Phänomen ist angedeutet.

Psychisch: Die Patientin liegt ruhig zu Bett, sie gibt freundlich Auskunft. Fragen versteht sie nicht sofort, oft gibt sie auf verschiedene Fragen die gleichen Antworten. Namen, Heimat und Alter gibt sie richtig an. Sie weiss, dass sie 55 Jahre alt ist und am 30. Mai Geburtstag hat. In welchem Jahr sie geboren ist, weiss sie nicht. Sie kann es auch nicht ausrechnen. Lächelnd sagt sie: „Das kann ich nicht ausrechnen.“ Zeitlich ist sie nicht orientiert, ebensowenig örtlich. Sie glaubt in Cöln zu sein, weiss aber, wenn man ihr sagt, dass sie in Bonn ist, dass sie das schon gehört habe. Am Ende der Untersuchung gibt sie an, in Bonn zu sein. Sie sei als Kind und auch später immer gesund gewesen, habe 15 Jahre lang auf einer Fabrik gearbeitet. Der Kaiser heisst Wilhelm, die Kaiserin: Augusta Victoria. Sie wohnen in Berlin. Sie weiss, dass Bonn und Cöln am Rhein liegen. $3 \times 5 = 15$, $7 \times 8 = -$, $8 + 8 = 16$, $24 - 17 = ?$. Wenn ein Pfund Kartoffeln 20 Pf. kostet, kosten 2 Pfund 40 Pf. $1 \frac{1}{2}$ Pfund? 30 Pf., $\frac{1}{2}$ Pfund 10 Pf., $2 \frac{1}{2}$ Pfund? weiss sie nicht.

Ihr Mann sei 9 Jahre tot, sie habe 5 Kinder. Ihr Vater lebe, sei über 80 Jahre alt. Wann die Mutter gestorben ist, weiss sie nicht. Sie sei seit einem Jahre krank und könne seitdem nicht mehr ordentlich gehen und sprechen. Sie zittere stark und habe auch Schluckbeschwerden. Auch sei sie in der letzten Zeit vergesslich geworden. Dann könne sie in der Nähe nicht mehr so gut sehen, sie habe aber keine Brille. In Lindenthal seien ihre Beine beklopft worden. Sie sei einige Male bewusstlos auf der Strasse umgefallen. Sei dann von Leuten aufgehoben und nach Hause gebracht worden.

Dieser körperliche und psychische Zustand der Frau ändert sich nur wenig.

10. Oktober 1911. Die körperliche Untersuchung ergibt denselben Status wie bei der Aufnahme. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Patellarklonus ist deutlich. Der Gang unsicher, schwankend, spastisch. Die Sprache ist deutlich skandierend.

Psychisch ist sie jetzt vollkommen zeitlich und örtlich desorientiert. Es gelingt ihr nicht, die einfachsten Rechenaufgaben zu lösen. Dabei ist sie stets freundlich und zufrieden. Lacht viel. Im März 1912 ändert sich das psychische Bild insofern, als die Kranke jetzt häufig weint und zwar in krankhafter Weise. Angeblich, weil sie so viel an ihre Kinder denken muss. Im Mai 1912 untersuchte der Ref. die Kranke. Der somatische Zustand war unverändert. Es war kein Nystagmus vorhanden. Der Augenhintergrund war normal. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Das Babinski'sche Phänomen war rechts angedeutet. Deutlicher Patellarklonus. Auffallendes Skandieren der Sprache. Intentionstremor.

Psychisch: Die Frau liegt im Bett, sie lächelt den Ref. freudig an, ergreift seine beiden Hände, die sie gar nicht wieder loslassen will, und tut ganz so, als ob sie den Ref. schon sehr oft gesehen hat und gut mit ihm befreundet sei. Eine Unterhaltung mit ihr ist nur schwer möglich, da sie den Sinn der Fragen, die ihr vorgelegt werden, nur sehr schwer erfasst. Sie glaubt in Cöln zu sein und weiss auch nicht, wenn man es ihr sagt, dass sie schon gehört habe, in Bonn zu sein. Sie nennt als jetziges Jahr: 1819. Der Kaiser heisst Wilhelm, seinen Vater kennt sie nicht. Auf die Frage nach der Jahreszeit antwortet sie: 1809. Welche Jahreszeiten unterscheidet man: Sommerszeit und Winterszeit. Rechnen: $5 + 5 = 10$, $15 - 3 = 12$, $5 \times 4 = 24$; beim Lösen der Aufgaben nimmt sie die Finger zu Hilfe. Sie entschuldigt sich, dass sie nicht ordentlich rechnen könnte, sie hätte als Kind immer viel Kopfschmerzen gehabt. Plötzlich fängt sie an zu weinen und erklärt, dass käme davon, dass sie immer an ihre Kinder denken müsse. Im nächsten Moment ist sie aber schon wieder ruhig und lacht wieder, fasst nach den Händen des Ref. und ist wieder still und vergnügt. Sie gibt an, seit 4 Monaten hier zu sein. Ihr gefällt es hier gut, aber sie muss immer an ihre Kinder denken, dabei kommen ihr wieder die Tränen in die Augen. Sie fühlt sich sehr wohl und gar nicht krank, das einzige wäre, dass sie nicht ordentlich gehen könne. Die Zahl 132 ist nach einigen Sekunden vergessen. Während der ganzen Exploration freut sie sich und lacht ohne alle Ursache. Dann und wann deutet sie mit dem Finger auf die Nachbarbetten und macht dazu eine geheimnisvolle Miene, als ob sie etwas von den Nachbarn erzählen wolle. Sonst liegt sie ruhig und still im Bett, kümmert sich um

nichts und ist ohne Interesse für die Vorgänge in ihrer Umgebung. Abgesehen von ihrer spontanen Freude und vom Weinen wegen ihrer Kinder zeigt sie kein Affektleben, sie liegt blöde und teilnahmslos vor sich hin.

Diese Krankengeschichte zeigt einen Fall ziemlich schwerer Demenz, wie er bei der multiplen Sklerose häufig beschrieben ist. Auffällig ist das sonderbare Benehmen der Patientin in Bezug auf ihre Bettnachbarn, das die Vermutung aufkommen lässt, dass es sich hier auch noch um Halluzinationen oder Visionen handelt, über die aber vorläufig von der Patientin Näheres nicht zu erfahren ist.

Zweifellos ist es, dass die Demenz der Patientin auf Grund der anatomischen Gehirnerkrankung entstanden ist. Sie hat zwar in der Schule schlecht gelernt, doch zeigt die Beobachtung des Krankheitsverlaufes deutlich, dass der Schwachsinn durchaus progredient ist. Mit der allmählichen Ausbreitung des organischen Krankheitsprozesses nimmt auch die psychische Erkrankung zu.

Das manchmal bei der Patientin beobachtete Weinen möchte ich nicht als psychisch verwertbar bezeichnen, sondern als echtes Zwangsweinen auffassen, wenn sie für dasselbe auch die Erklärung abgibt, dass sie wegen des Gedankens an ihre Kinder weinen muss. Das Weinen tritt zu plötzlich und unmotiviert auf, als dass anzunehmen wäre, dass eine echte psychische Verstimmung damit verbunden sein könnte.

Wir haben es hier also mit einer erheblichen Demenz zu tun, wie sie so hochgradig doch zu den Seltenheiten bei der multiplen Sklerose gehört.

Frieda D., ledig, ohne Gewerbe, geb. 24. Febr. 1884.

Anamnese: Der Vater ist an Herzschlag gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Die Familienanamnese ergibt keinen Anhaltspunkt für nervöse Belastung.

Die Kranke selbst lernte in der Schule gut, sie besuchte die höhere Töchterschule. Im 17. Lebensjahr machte sie eine stärkere Chlorose durch. 1906 erkrankte sie im Anschluss an einen Schreck. Sie glaubte sich verfolgt und war ängstlich erregt. Sie fuhr von Berlin, wo sie sich aufhielt, nach Hause und zog unterwegs die Notbremse. Seit 1907 war sie dreimal längere Zeit im St. Josefshaus in Neuss. Zeitweise war sie verwirrt, erregt und litt an psychogenen Seh- und Sprachstörungen. Seit April 1910 war sie in der Lindenburg (Cöln). Seit der Zeit ist eine Verschlimmerung ihres Zustandes eingetreten. Besonders nachts wurde sie unruhig und war verwirrt, es machten sich starke motorische Lähmungen bemerkbar. Bis vor 14 Tagen befand sich die Kranke in ambulanter Behandlung der Lindenburg, dort beobachtete man Paraplegie, die Sensibilität war intakt, die Reflexe lebhaft, die Pupillen weit, sie reagieren, der Augenhintergrund bot keine Besonderheiten. Psychisch beobachtete man Wahnideen, Verwirrtheit, Demenz und Erregungszustände. Die Diagnose

wurde auf Hysterie(?) gestellt. Am 18. Juni wurde die Kranke in die Bonner Anstalt aufgenommen.

Status praesens: Mittलगrosses Mädchen in mässigem Ernährungszustand. Die Muskulatur und das Fettpolster sind mässig entwickelt. Der Schädel ist von entsprechender Grösse und symmetrisch geformt, er ist nicht klopfempfindlich und weist keine grösseren Anomalien auf. Die Augenbewegungen sind nicht ganz frei. Beim Sehen nach links fällt ein deutlicher Nystagmus auf. Die Pupillen sind ziemlich weit, beide gleich gross: Sie reagieren beide etwas träge bei Lichteinfall und Konvergenz. Der Augenhintergrund zeigt keine besonderen Abweichungen von der Norm, besonders keine temporale Abblassung. Herz und Lunge sind intakt. Das Abdomen ist nicht druckempfindlich. Die Bauchdeckenreflexe sind nur sehr schwach auszulösen. Die oberen Extremitäten zeigen keine Besonderheiten. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, die Achillessehnenreflexe sind beiderseits lebhaft. Patellarklonus ist nicht vorhanden, dagegen links ein unerschöpfbarer Fussklonus. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits vorhanden. Deutlicher Intentionstremor der Hände. Spasmen in beiden Beinen. Die Sensibilität ist intakt.

Psychisch: Die Kranke ist im allgemeinen gut zugänglich, wird aber plötzlich leicht reizbar. Sie ist örtlich im ganzen orientiert, glaubt jedoch, dass sie noch in Cöln sei. Weiss, woher der Rhein kommt, wohin er fliesst. Kennt die Hauptstadt von Deutschland. Ebenso ist sie zeitlich orientiert. Zwar gibt sie zuerst als Datum den 6. Mai an, nachher weiss sie aber Jahreszahl und Monat. Auf die Frage, wie alt sie sei, wird sie ungehalten und erklärt, das habe sie schon einmal gesagt und das müsse genügen. Sie wird ziemlich barsch, lässt sich aber für einige Zeit wieder beruhigen. Sie gibt im Laufe der Unterhaltung hier und da einige unsinnige Antworten. Es macht den Eindruck, als ob ihr Gedächtnis gelitten hätte und sie Mühe hat, sich auf manches wieder richtig zu besinnen. Sie weiss, dass sie seit einigen Tagen hier in der Anstalt ist. Sie meint, es sei ein abgeschlossenes Haus, in dem sie sterben müsse. Sie sei aber nicht krank und wolle wieder zu ihrer Mutter. Ihre Schulkenntnisse sind schlecht. Die Merkfähigkeit ist bedeutend herabgesetzt. Früher will sie in der Schule gut gelernt haben. Sie wird zum Schluss ziemlich erregt, beklagt sich darüber, dass die Ärzte sie so häufig belästigen. Die Nahrungsaufnahme ist gut, der Schlaf befriedigend.

25. Juni. Die Kranke ist sehr abweisend. Körperliche Untersuchungen sind ihr sehr unangenehm. Sie lehnt dieselben fast immer mit dem Bemerkten ab, „nachher habe sie es weg von all dem Untersuchen“. Der somatische Befund ist gegen den Aufnahmestatus unverändert geblieben.

30. Juni. Auffällig verschlechtert hat sich der Gang der Patientin. Sie muss sich überall festhalten, um nicht hinzustürzen. Als sie losgelassen wird, fällt sie mit Wucht auf die Erde. Als sie sich wieder ins Bett legen soll, macht sie dies mit grosser Umständlichkeit. Nach den Angaben des Pflegepersonals sollen alle Bewegungen bedeutend besser ausgeführt werden, wenn die Kranke sich unbeobachtet glaubt. Sie klagt, dass sie so oft untersucht würde, und verlangt in Ruhe gelassen zu werden.

3. Juli. In den letzten Tagen ist die Kranke bedeutend zugänglicher und lässt sich körperlich ohne Widerstreben untersuchen. Der Befund ist unverändert derselbe wie bei der Aufnahme.

10. Juli. Die Kranke behauptet heute bei der Visite, dass sie den Herrn Professor von Amerika her kenne. Als sie darauf gefragt wird, ob sie denn überhaupt schon in Amerika gewesen sei, sagt sie nein. Auf die Frage, wie sie denn zu ihrer Behauptung komme, wird sie erregt und sagt, „jetzt haben Sie sich ganz verraten, jetzt weiss ich sicher, dass Sie aus Amerika sind.“ Bei weiteren Fragen wird sie zunehmend erregt und ausfallend. Antwortet dann schliesslich überhaupt nicht mehr. Es geht dabei ein allgemeines Zucken über ihr Gesicht, als ob sie weinen wollte. Bringt aber keine Träne hervor.

27. Juli. Die Kranke hat in letzter Zeit öfters Anfälle von ausgesprochenem Zwangslachen und Zwangsweinen gehabt, aber doch mit anwachsenden Affekten des Zornes, Ärgers, der läppischen Vergnüglichkeit. Sie zeigt öfters ein ausgesprochen schwachsinniges Gebaren, das sich auch in dem läppischen Negativismus gegen die Untersuchungen, der wieder zugenommen hat, äussert. Schreit echolalisch nach, als eine andere Patientin schreit. Begleitet auch wohl das Gebaren anderer Patienten mit Selbstgesprächen, ohne eine eigentliche Kritik der Situation. Sie bezeichnet sich selbst als herzfehlerkrank. Sie negiert jede psychische Krankheit. Behauptet auch heute noch, dass der Professor W. aus Amerika stamme, ohne aber diese Behauptung näher zu erklären. Sie will sich dem Untersucher gegenüber nicht näher aussprechen, weil sie ihn nicht leiden könne. Er sei schuld, dass sie die ganze Zeit so aufgeregter war. Zeitlich ist sie jetzt völlig desorientiert, örtlich dagegen orientiert. Über ihr Vorleben gibt sie teilweise Auskunft. Sie hat keine rechte Vorstellung, wie lange sie hier ist. 7816 behält sie mehrere Minuten lang. Vater angeblich vor einem Jahr gestorben. Bei weiteren Fragen nach den Familienverhältnissen beginnt sie wieder zu lachen. Dann wendet sie sich zur Person des Refer. und kritisiert ihn. Was sie gestern und heute zu Mittag gegessen hat, weiss sie nicht mehr. 6×17 bekam sie nicht heraus.

2. August. Klagt heute, sie müsse vernichtet werden, es sei alles aus. Beginnt zu schluchzen, lacht aber bald wieder und verlangt auf eine andere Abteilung verlegt zu werden.

4. August. Will unbedingt sofort verlegt werden, sie habe gehört, es brähe bald hier ein Brand aus. Weint und schluchzt dabei heftig.

6. August. Seit gestern über handtellergrösser Decubitus in der Kreuzbeingegend.

15. August. Zuweilen sehr ängstlich und weinerlich, bittet flehentlich nicht fortgeschafft und nicht gefüttert zu werden. Über körperliche Beschwerden klagt sie nicht. Der Decubitus ist etwas verkleinert.

20. August. Klagt wiederholt über Schmerzen im linken Bein, dabei ist objektiv nichts feststellbar.

10. September. Der Decubitus in der Kreuzbeingegend hat sich vergrössert. Die Kranke klagt über Schmerzen im linken Knie. Das linke Bein ist völlig gelähmt. Patellarreflex ist rechts vorhanden, links fehlt er.

24. Oktober. In den letzten Tagen ist die Kranke körperlich stark zurückgekommen. Sie liegt ganz apathisch da und gibt auf Fragen keine Antwort. Der Puls ist nicht zu fühlen. Die Herzaktion ist regelmässig, nicht beschleunigt. Seit einigen Tagen akute Entwicklung bulbärer Symptome. Eine deutliche Schlinglähmung ist vorhanden, die Sprache wird immer verwaschener und undeutlicher. Heute Nachmittag ist die Kranke

moribund. Der Puls ist kaum fühlbar, die Pupillen reagieren mässig, sind etwas eng, die Atmung ist frequent. Die Beine sind schlaff und werden meist im Knie gebeugt gehalten. Die Reflexe sind nicht auslösbar, das Babinskische Phänomen ist negativ.

25. Oktober. Heute früh 5 $\frac{1}{2}$ Uhr: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ödem der Pia, Bronchopneumonie im linken Unterlappen, Anämie der Nieren, Fettleber geringen Grades, Enteritis des Dickdarms, Balkenblase, multiple sklerotische Herde im Hirn und Rückenmark, Tumor des 4. Ventrikels.

Rückenmark: Makroskopische leptomeningitische Verwachsungen, besonders längs der Hinterseite des Rückenmarks. Auf Durchschnitten in den verschiedenen Höhen wechselnde Bilder. Hier und da braungraue Flecken, dann wieder ist bald ein Vorderhorn, bald ein Hinterhorn in einer weisslichen Plaque aufgegangen und als solches nicht mehr recht erkennbar. Eine Atrophie sowie sichere Merkmale sekundärer Degeneration sind nicht zu erkennen. Die ganze Substanz ist weich.

Gehirn: Keine Atrophie, keine Zeichen von Drucksteigerung. Die weichen Häute sind leicht injiziert, sonst sind sie glatt. Die Gefässe an der Basis sind sehr dünn und zart. Leichte leptomeningitische Verklebungen und Verdickungen in den Hauptsulci der Basis.

Gyri und Sulci an der Konvexität ohne Besonderheiten.

Beim Eröffnen des Seitenventrikels entleert sich ziemlich viel leicht blutig getrüübter Flüssigkeit. Es besteht ein mässiger Grad hydrocephaler Erweiterung des Ventrikels.

Das Ependym ist glatt, aber die Oberfläche eigentümlich gefleckt, indem weisse Partien mit braun-grauen, die besonders längs den Gefässen lokalisiert sind, abwechseln.

Bei der Durchschneidung des Kleinhirnwurms wölbt sich ein rundlicher, ungefähr kartoffelgrosser Tumor vor. Derselbe ist von feinhöckeriger Beschaffenheit, sehr weich, von grau-rötlicher Farbe, die sich wenig von der des Kleinhirns unterscheidet. Er liegt direkt der Rautengrube auf, ohne aber mit ihr verwachsen zu sein. Er scheint, soweit ein vorsichtiges Abheben erkennen lässt, mit dem linken Ventrikellumen verwachsen zu sein, bezw. von dort auszugehen. Die Gestalt der Rautengrube ist wohl entsprechend der Anwesenheit des Tumors leicht konkav, jedenfalls besteht aber keine grosse Formveränderung. Der Pons erscheint von der Basis aus ziemlich weich und leicht eindrückbar. Durch die Pia scheinen einige braungelbe Flecken. Im rechten Opticus lateral ein graugelber Keil in der sonst weissen Substanz, auch der linke Opticus ist nicht ganz normal.

Mikroskopisch fanden sich zahlreiche sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark von ganz verschiedener Grösse.

Der Beginn der Erkrankung bei dieser Patientin liegt weit zurück. Nach einem psychischen Trauma stellten sich zuerst Verfolgungsideen und ängstliche Verstimmungen auf, bei denen es sogar vielleicht zu Zwangshandlungen kam (das Ziehen der Notbremse). Die Patientin wurde dann zuerst als Hysterie diagnostiziert, und erst später stellte sich die multiple Sklerose heraus, die die Obduktion bestätigt hat. Wir haben es in diesem Falle sicher mit einer Hysterie

zu tun, wie sie häufig bei der multiplen Sklerose beobachtet und beschrieben worden ist. Das ganze läppische und negativistische Benehmen bei den Untersuchungen, die Beobachtung des Pflegepersonals, dass ihr Gang unbeobachtet besser ist als umgekehrt, ihre unsinnigen Reden, „der Professor W. sei aus Amerika“, sicher nur hervorgebracht, um sich interessant zu machen, lassen die Diagnose der Hysterie zu. Im Gefolge der multiplen Sklerose finden wir dann noch eine leichte Demenz, die das Bild der Hysterie etwas verwischt. Der bei der Obduktion gefundene Tumor im 4. Ventrikel ist wenigstens in Hinsicht auf die psychischen Störungen wohl nur als Nebenfund aufzufassen.

Die Krankengeschichte ergibt demnach eine Hysterie, die wohl auf die organische Erkrankung, auf die multiple Sklerose zu beziehen ist, und ist insofern besonders interessant, weil auch hier wie in manchen anderen Fällen zuerst nur die Zeichen der Hysterie und erst nachher die der organischen Erkrankung gefunden werden konnten.

Gertrud B., Dienstmädchen, ledig, geb. 2. Nov. 1870.

Anamnese: Die Eltern der Patientin sind tot. Sonst ist in Bezug auf Familienanamnese nichts zu eruieren. Die Patientin selbst hat keine Krankheiten bis zu ihrer Aufnahme durchgemacht. Am 25. März 1909 wurde die Patientin in Köln in die Lindenburg aufgenommen. Sie war in den letzten Wochen arbeitsunfähig gewesen und hatte mehrfach Schwindelanfälle gehabt, ohne Krämpfe. Dadurch war sie in ihrer Leistungsfähigkeit beträchtlich beschränkt worden. Der Gang war stolpernd geworden, sie taumelte häufig hin und her und konnte die Kniee nur schlecht beugen. In der Lindenburg fand man: Romberg hochgradig positiv, die Patellarreflexe gesteigert, Babinski angedeutet, Sensibilität anscheinend intakt, Nystagmus positiv. Pupillen different, reagieren prompt.

Psychisch: Sowohl in Bezug auf Schulkenntnisse wie im ganzen Wesen dement.

Am 6. April 1909 wurde die Kranke der Bonner Anstalt überwiesen.

Status praesens: Die Kranke ist ein mittelgroßes Mädchen, die Muskulatur ist schlaff, das Fettpolster mässig entwickelt. Die Haut ist gut durchblutet, es finden sich keine Ödeme oder Exantheme. Der Schädel ist symmetrisch geformt und ist nicht druck- oder klopfempfindlich. Der linke Nervus supraorbitalis ist leicht druckempfindlich. Im Gesicht finden sich keine Sensibilitätsstörungen. Die Augenbewegungen sind frei, in beiden seitlichen Endstellungen Nystagmus, beim Blick nach rechts feinschlägig, beim Blick nach links grobschlägig. Die Gesichtsmuskulatur wird links wie rechts innerviert. Die Zunge wird gerade ohne Zittern hervorgestreckt. Lungen und Herz sind intakt. Die Sensibilität ist intakt. Motilität: Grobe Kraft der Arme und Beine ist in normaler Stärke vorhanden. Keine Spasmen, keine Lähmungen und kein Ruhetremor der Arme, kein Intentionstremor. Reflexe: Konjunktivalreflex und Kornealreflex links positiv, rechts negativ. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert. Keine Cloni. Babinski beiderseits positiv. Reflexe

der oberen Extremitäten lebhaft. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits schwach, aber sicher vorhanden. Die Pupillen sind ungleich, rechts grösser als links, beiderseits prompte Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Gang ist breitbeinig, taumelnd, ataktisch. Die Sprache ohne wesentliche Störungen.

Psychisch: Die Kranke verhält sich sehr ruhig, sie isst gut und ist sauber. Ihre Stimmung ist gleichgültig ohne Änderungen. Sie ist orientiert. Sie sei hier in Bonn, seit einem Tage. Sie unterscheidet die Personen der Umgebung, seit dem 25. März 1909 sei sie in der Lindenburg gewesen. Seit Neujahr sei sie erkrankt und habe sich die letzte Zeit nur noch herumgeschleppt. Kopfschmerzen habe sie nicht, ihre Beschwerden seien nur die Ungeschicklichkeit der Beine. Vor einiger Zeit habe sie in beiden Ohren Ohrensausen gehabt, jetzt sei das vorbei. Sie höre auch gut. Sie rechnet sehr schlecht: $3 \times 8 = 24$, $6 \times 7 = 42$, $5 \times 7 = ?$, $17 + 22 = 41$, $19 + 34 = 49$. Köln liegt am Rhein. Woher der Rhein kommt, wohin er fliesst, weiss sie nicht. Als Hunde nennt sie: Spitz, Bernhardiner, Dackel. Papagei, Storch, Adler sind Raubtiere, verbessert in Raubvögel. Hecht, Karpfen, Walfisch sind Seetiere. Unterschied von Korb und Kiste: „Kiste ist mir lieber, Kiste ist von Holz genagelt, der Korb nicht.“ Merkfähigkeit ist sehr schlecht. 6531 ist nach einer halben Minute vergessen. Im Gegensatz zu dem mangelhaften Ausfall der Intelligenzprüfung weiss sie über ihre Wirtschaftsangelegenheiten ausreichend Bescheid. Fleischpreise, Preise einfacher Stoffe, Bereiten und Einkaufen für das Essen der fünfköpfigen Familie, in der sie bedienstet war, kennt sie leidlich.

Juni: Augenhintergrund: Beiderseits deutliche temporale Abblassung der Papille, rechts zirkumpapilläre Aufhellung. Die spastischen Störungen an den unteren Extremitäten nehmen zu, der Gang ist noch unsicherer geworden. Die Sprache ist gestört. Die Kranke klagt viel über Kopfschmerzen und Husten. Sie ist sonst ziemlich apathisch. In den oberen Extremitäten ist ein leichter Intentionstremor bemerkbar. Deutlicher Nyctagmus. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar.

Juli: Unverändert. Viel Klagen über Schmerzen in der linken Brustseite.

August: Zunahme des Intentionstremors, sonst unverändert. Hat Sehnsucht nach draussen und möchte gern entlassen werden.

Oktober: Klagen über Seitenstechen, Husten und Blutbrechen. Davon ist objektiv nichts nachzuweisen. Die somatischen Symptome haben sich unbedeutend geändert. Zur Zeit kein deutlicher Intentionstremor, deutlicher Oppenheim beiderseits.

Psychisch: Jetzt klar und besonnen.

Das Gedächtnis ist gut.

Dezember: Wieder viel Klagen über Magenschmerzen und Erbrechen, abwechselnd mit Klagen über Kopfschmerzen, Blutauswurf und Husten. Der Lungenbefund ergibt nichts, sonst auch körperlich keine Veränderungen.

29. Dezember: Jetzt will sie manchmal nicht mehr schlucken können, besonders bei flüssiger Nahrung. Sie will öfters Hustenreize bekommen und dabei die Flüssigkeit durch Nase und Mund wieder ausbrechen.

10. Februar 1910: Der Gang ist sehr wechselnd, oft taumelig, dass sie kaum gehen kann. Der Intentionstremor ist vorhanden, sonst keine

Änderung des körperlichen Befundes gegenüber Dezember. Die Stimmung der Kranken ist meist unzufrieden und mürrisch. Sie hat alle möglichen Klagen über Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden und Husten. Sie glaubt, dass sie nie mehr gesund werde.

März: In letzter Zeit liegt sie still zu Bett. Ist wenig zugänglich und antwortet kaum, wenn sie angeredet wird.

26. Mai: Der körperliche Befund hat sich unwesentlich geändert, Fussklonus ist beiderseits auslösbar, links ist er erschöpfbar, rechts nicht. Oppenheim ist negativ, Babinski rechts positiv, links negativ. Psychisch: Unverändert unzulänglicher Stimmung. Klagt nicht mehr so viel, nur noch über Schluckbeschwerden.

Juni: Sie befindet sich in leidlicher Stimmung. Ist wieder ausser Bett und geht umher, einen Stock will sie nicht haben und bedient sich der Möbel als Stütze beim Gehen.

August: Wieder sehr unzugänglich. Sie will jetzt sterben und klagt wieder sehr viel.

Oktober: Klagt wieder über Schluckbeschwerden. Sie meint, es würde mit ihr ja doch nie mehr besser, und es wäre am besten, sie wäre tot. Objektiv ist keine Verschlimmerung eingetreten.

November: Die Spasmen der Unterextremitäten haben zugenommen. Oppenheim und Babinski ist beiderseits vorhanden. Beiderseits Fussklonus. Sonst ist der körperliche Befund unverändert. Sie kann nicht allein gehen. Die Stimmung ist mürrisch und unzugänglich.

Dezember: Unveränderter Befund. Die Stimmung ist immer dieselbe. Körperlich wird die Kranke immer dicker.

1. Februar 1911: Bei der Visite erzählt sie heute, dass ihr beim Husten etwa gerstenkorngrosse, farbige Kügelchen aus dem Ohr flögen, wenn sie danach fasse, seien sie immer wieder verschwunden. Ausserdem sei es ihr im Kopf, als ob sich darin eine junge Katze bewege und schreie. Dies Gefühl habe sie schon mehrere Wochen. Bald sei das Schreien stärker, bald weniger stark. Sie wisse aber, dass in Wirklichkeit keine Katze in ihrem Kopf sei.

4. Februar: Ohruntersuchung: Nach Entfernung des Cerumen aus beiden Ohren sind beide Trommelfelle glatt und spiegelnd. Die Patientin sieht nach der Spülung keine farbigen Kügelchen mehr und hört nicht mehr miauen.

20. Februar: Die Katze schreit wieder im Kopf. Die Kranke ist wieder sehr unzufrieden. Sie weint ab und zu, weil sie nicht nach Hause komme. Für die Untersuchung wenig zugänglich. Körperlich unverändert, wird immer dicker.

März: Klagt über Ohrensausen, Schmerzen im rechten Schultergelenk. Hört auch wieder ab und zu das Schreien im Kopf.

April: Will jetzt wieder Blut brechen. Das Schreien der Katze ist bald ärger, bald weniger.

Mai: Körperlich unverändert. Sie behauptet jetzt, dass sie sicher ein Tier im Kopf habe. Es summe und sause darin, dass sie glauben müsse, es sei jetzt ein Käfer im Kopf.

Juni: Klagen über Schmerzen um den Leib herum (Gürtelgefühl) und über Reissen in den Armen.

August: Äussert jetzt auch noch, dass es immer im Kopf summe.

Oktober: Unverändert.

Dezember: Wieder viele Klagen und Beschwerden über Kopfweh, Blutbrechen, Seitenstechen, Ohrensausen, Summen im Kopf und Schluckbeschwerden.

Februar 1912: Der körperliche Zustand der Kranken ist unverändert geblieben. Bauchdeckenreflexe fehlen, Nystagmus ist deutlich, Babinski und Oppenheim positiv, Fussklonus beiderseits, Intentionstremor angedeutet, Spasmen beider Beine. Psychisch: Die Patientin ist zugänglicherer Stimmung als gewöhnlich. Sie klagt jetzt über das Gefühl, als ob eine Katze im Kopfe sei. Sie erinnert sich noch deutlich, dass ihr einmal Kügelchen aus dem Ohre geflogen wären. Zeitlich ist sie ganz gut orientiert, ebenso örtlich. Einfache Rechenaufgaben löst sie nur sehr mangelhaft. Ihre Schulkenntnisse sind sehr mässig erhalten. Doch sind ganz grobe intellektuelle Defekte nicht nachweisbar. Die Merkfähigkeit ist sehr beeinträchtigt. Die Zahl 7863 ist in 3 Minuten gänzlich vergessen. Sie hat keine Sehnsucht nach Hause. Es gefällt ihr hier ganz gut. Auf einmal wird sie sehr ablehnend und weigert sich weitere Antworten zu geben. „Sie wäre nicht verrückt.“ Ist auch nicht wieder zu beruhigen.

Zu dieser Krankengeschichte kehrt immer wieder das Gefühl der Patientin, als ob sie etwas im Kopfe habe, und dann kommen die Klagen über körperliche Beschwerden aller Art, denen kein entsprechender Befund zugrunde liegt. Objektiv ist psychisch eine geringe Demenz nachweisbar. Es handelt sich hier also wohl ebenso wie im vorigen Falle um eine Demenz mit stark hysterischem Einschlag. Nur überwiegen hier schon von vornherein die somatischen Zeichen der multiplen Sklerose, dass die psychische Störung daneben mehr in den Hintergrund getreten ist.

Domiriko M., ledig, ohne Gewerbe, 14. Nov. 1888 geb. in Fauna, Provinz Udine, Italien.

Auf der Strasse umherirrend wurde der Kranke Anfang Juli 1911 in die Lindenburg (Cöln) aufgenommen. Er sprach leidlich deutsch, gab aber nicht seinen Namen an. Auf alle Fragen antwortete er mit „ja“ oder wiederholte dieselben. Der Anstaltsaufenthalt ist notwendig wegen Unorientiertheit, zeitweiser Erregung und Hilfslosigkeit. Der Patient wird am 25. Juli 1911 der Bonner Anstalt überwiesen.

Status praesens: Kleiner Mann in mässigem Ernährungszustand. Die linke Hand ist anscheinend infolge eines Unfalles vollständig verkrüppelt. An der rechten Hand Ekzem. Das Atemgeräusch über beiden Lungenspitzen ist verschärft, keine Dämpfungen. Sensibilität und Motilität sind intakt. Die Reflexe sind der Norm gemäss auszulösen, die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Pupillen sind mittelweit, sie reagieren auf Lichteinfall. Deutlicher seitlicher Nystagmus. Kein Romberg. Babinski unsicher.

Psychisch: Der Patient liegt im Bett, er hat sich das Hemd ausgezogen und die Beine hochgezogen. Er winselt und stöhnt. Es ist nur: „Papa“ und „Mama“ zu verstehen. Stellt man Fragen, so wiederholt er dieselben, beantwortet sie aber nicht. Er macht einen ängstlichen, schwachsinnigen Eindruck.

27. Juli: Der Patient weint, jammert und ringt die Hände, zeitweilig ist er sehr unruhig.

2. August: In letzter Zeit ist der Kranke ruhiger geworden. Er ruft auch jetzt noch viel nach Papa und Mama. Als der Untersucher ihm zunickt, wird er freudig erregt, springt aus dem Bett und will ihm absolut die Hand küssen.

5. August: Der Kranke drängt jetzt nach Hause, eine Unterhaltung ist nicht möglich, da er immer nur in echolalischer Manier die Fragen wiederholt, ohne eine Antwort zu geben.

10. August: Der Kranke hatte gestern Morgen einen epileptiformen Anfall. Danach war er vollständig verwirrt; er befand sich in lebhafter motorischer Unruhe und war kaum im Bett zu halten.

11. August: Heute liegt der Patient ganz steif im Bett, starrt, ohne sich zu rühren, mit demselben ängstlichen Gesichtsausdruck unverwandt in eine Ecke. Er spricht nicht.

8. Oktober: In den letzten Tagen leichter Temperaturanstieg. Über beiden Spitzen Rasselgeräusche.

24. Oktober: In letzter Zeit ist der Kranke etwas munterer geworden, er grimassiert viel, machmal zuckt er mit den Augen. Er antwortet mit etwas weinerlicher Stimme. Italienisch will er nicht sprechen, er sagt: „Nix italiano, tedesco gut.“

8. Dezember: Der Patient hat wieder einen epileptischen Anfall von kurzer Dauer gehabt. Danach befindet er sich nicht anders.

5. Dezember: Der Kranke steht einmal auf. Darüber äussert er kindliche Freude.

Der körperliche Befund hat sich gegen den Aufnahmestatus nicht geändert. Die Reflexe verhalten sich normal bis auf die Bauchdeckenreflexe, die nicht auslösbar sind. Deutlicher Nystagmus bei seitlichen Endstellungen der Augen, sonst sind die Augenbewegungen frei. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits deutliche temporale Abblassung der Papille. Der Patient sieht starr vor sich hin, als ob er nicht richtig sehen könne. Die Finger zählt er aber richtig. Eine genauere Prüfung ist wegen des psychischen Verhaltens und der Analphabetie des Kranken nicht möglich.

9. Januar 1912: In letzter Zeit sind öfters wieder epileptiforme Anfälle beobachtet worden. Der Kranke hat eine kindliche Euphorie in seinem Benehmen. Er küsst die Kleider der Pfleger und des Arztes und versucht die Hände und den Rücken derselben zu küssen. Gelegentlich tanzt er umher und nimmt sonderbar verschrobene Stellungen ein, er spricht zu anderen Zeiten viel vor sich hin.

Februar: Häufige epileptiforme Anfälle, sonst keine Änderung weder samatisch noch psychisch.

Mai: Körperlich keine wesentliche Änderung. Babinski in in letzter Zeit dann und wann vorhanden, in wechselnder Stärke.

Psychisch: Grimassiert viel, nimmt noch immer absonderliche Stellungen ein. Hat noch häufig epileptiforme Anfälle.

Der Kranke zeigt ein recht vielgestaltiges Bild. Neben den Zeichen der multiplen Sklerose finden wir Anfälle epileptiformer Art. Auch solche Anfälle sind bei der multiplen Sklerose, wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, des öfteren beschrieben worden. Aber

neben diesen beiden Krankheitsbildern tritt noch eine deutliche Katatonie in Erscheinung, die sich in der motorischen Unruhe, im Grimassieren und in den absonderlichen Stellungen, die er ab und zu einnimmt, wie in den Andeutungen von Echolalie äussert.

Die Katatonie mit der multiplen Sklerose in Zusammenhang zu bringen erscheint nicht recht angängig, besonders wenn man sich vorstellt, dass jemand sehr wohl eine Geisteskrankheit neben der multiplen Sklerose haben kann. Inwieweit die eine Erkrankung auf die andere von Einfluss ist, ist nicht nachweisbar. Ob in unserem Fall die Krämpfe der multiplen Sklerose oder der Katatonie zuzurechnen sind, muss ebenso dahingestellt sein.

Wir haben es somit mit einem Beispiel zu tun, das zeigt, dass auch Geisteskrankheiten bei der multiplen Sklerose vorkommen können, die nicht mit ihr in Zusammenhang zu bringen sind, sondern nur zufällig mit ihr kombiniert sind.

Diese 4 Krankengeschichten sind jedenfalls schon ein Beweis dafür, in wie verschiedener Form die Psyche bei der multiplen Sklerose betroffen werden kann. Vielleicht ist es kein Zufall, dass sich 2 darunter mit stark hysterischen Zügen finden, wird doch das Bild der Hysterie besonders häufig bei der multiplen Sklerose beobachtet.

Bei der nun folgenden Reihe von Untersuchungen hat mich der Gedanke geleitet, ob in beliebigen sicheren Fällen von multipler Sklerose eine Beteiligung der Psyche nachzuweisen ist oder nicht. Ich bringe hier noch einmal die Arbeiten von Seiffer und Räcke, die dies Gebiet betreffen, in Erinnerung. Seiffer fand nach genauen psychologischen Untersuchungen in 9 von 10 Fällen eine Demenz, die er als polysklerotische Demenz näher präzisiert. Räcke sah in 37 Fällen von multipler Sklerose 13mal deutlichen Schwachsinn und 9mal andersartige psychische Störungen.

Wenn die bisher in dieser Arbeit angeführten Fälle von vornherein wegen der bei ihnen bemerkbaren Psychose imponierten und deswegen aus der Zahl der anderen Kranken mit multipler Sklerose an derselben Klinik herausgegriffen wurden, untersuchte ich in Hamburg im allgemeinen Krankenhaus Eppendorf auf der Abteilung des Herrn Oberarztes Professor Dr. Nonne mit dessen gütiger Genehmigung eine Anzahl Kranker, bei denen die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt war, ohne dass eine Psychose aufgefallen war. Ich habe die Fälle, wie sie hintereinander ins Krankenhaus eingeliefert wurden, psychiatrisch zu untersuchen gesucht und möchte zuerst hier die Methoden angeben, nach denen diese Untersuchung vorgenommen

wurde. Zum Teil habe ich mich dabei an Seiffers Schema gehalten, der sich im wesentlichen nach Ziehens Angaben über die psychologische Untersuchung gerichtet hat. Zum anderen Teil habe ich die in Räckes psychiatrischem Diagnostikum angegebenen Methoden befolgt, die sich wiederum zum grossen Teil mit den Ziehenschen Angaben decken.

Es wurde jedesmal zuerst eine Untersuchung der einfachsten Erinnerungsbilder oder Vorstellungen vorgenommen, dann folgten gewöhnlich die Untersuchungen der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen, der Aufmerksamkeit und zuletzt der Ideenassoziationen. So folgte ich den Bahnen Seiffers, die ich um so genauer einzuhalten entschlossen war, als ich dann desto eher imstande war, das von ihm gefundene Resultat mit meinem Endresultat zu vergleichen.

Die Untersuchung über die einfachen konkreten Erinnerungsbilder oder -vorstellungen setzte sich zusammen: 1. aus Fragen über Jugend, Familie, Schule, Krankheiten usw.; 2. aus Fragen nach bekannten Wegen, die beschrieben werden mussten, Gebäuden, die häufig gesehen waren usw.; 3. einfache Fragen aus dem Schulwissen, wie Angabe der Anzahl der Tage im Jahr, Namen der Monate, Zahl der Jahreszeiten usw. Die von Seiffer als 4. Probe angegebene, bei der ein orthographisch fehlerhafter Text dem Patienten vorgelegt wird und ihm aufgetragen wird, die Fehler zu verbessern, glaubte ich weglassen lassen müssen, da der Kreis meiner Patienten sich zum grössten Teil aus Personen zusammensetzte, die auch in gesunden Tagen nicht zu einer richtigen Korrektur imstande gewesen wären.

Die Erinnerung für jüngst vergangene Empfindungen bzw. Empfindungskomplexe wurde mit Hilfe folgender Proben untersucht:

1. 3—4 und mehrstellige Zahlenreihen werden dem Patienten einmal vorgesagt, der Kranke hat die Zahlenreihen zu wiederholen.
2. Der Patient liest für sich eine kurze Erzählung durch, die er nach einem Intervall zu reproduzieren hat.
3. Der Patient hat eine ihm vorerzählte Fabel nach 1 Tage wiederzugeben.
4. Dem Patienten werden 30 Reizworte gegeben, auf die er zu antworten hat. Diese 30 so entstandenen Paarworte hat er zu wiederholen, auf Nennung der Reizworte. Ich war mir bewusst, dass ich auf diese Weise zwar eine Verbindung mit Assoziationsversuchen herbeiführte, andererseits aber glaubte ich, dass durch diese Art in dem Patienten selbst ausgelöste Empfindungen entstanden waren, und dass die Erinnerung daran doch eigentlich zu prüfen war, während ich bei der Seifferschen Methode Gefahr zu laufen schien, nur die Erinnerung an den Wortklang zu prüfen. Die Untersuchung der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen erfolgte mit Hilfe von 1. Definitionsfragen und

2. Unterschiedsfragen. Bei ersteren wurde einfach gefragt: „Was ist ein Berg? ein See? Hass?“ Dazu kam das Nennen von Beispielen. Bei letzteren wurde gefragt: „Der Unterschied von Kiste und Kasten, von See und Fluss, von Kind und Zwerg usw.“?

Dann folgte die Untersuchung der Ideenassoziationen.

1. Durch Reizworte. Es kommt darauf an, dass der Kranke die erste durch das Reizwort in ihm geweckte Vorstellung sofort ausspricht. Es wurden gewöhnlich 50 Reizworte gebracht und die Zeit bis zur Antwort, wenn sie beträchtlich über die auch bei Gesunden beobachtete Zeit (bis 6 Sekunden) herausging, aufgeschrieben. 2. Heilbronn's Bilderreihenmethode. Dem Kranken wird eine Serie von möglichst einfachen schematischen Zeichnungen vorgelegt, die alle den gleichen Gegenstand darstellen. Das erste Bild ist nur so weit ausgeführt, dass der Gesunde eben den Gegenstand als solchen erkennt. Allmählich werden immer mehr charakteristische Einzelheiten zugefügt, so dass die Darstellung immer eindeutiger wird. 3. Orientierungsfragen über Personalien, Zeit, Ort, Umgebung. 4. Rechenaufgaben. 5. Fragen derart: „Wenn man von 27 Äpfeln den dritten Teil aufisst, wieviel bleiben übrig?“ „Wieviel Zinsen bringen 150 Mark zu 4 Proz.?“ 6. Allgemeine Kenntnisse: „Woher kommt das Brot? Woher kommt Tag und Nacht? Dreht die Erde sich um die Sonne oder umgekehrt? Welche Gewichte kennen Sie? Warum wird Weihnachten gefeiert?“ 7. Ethische Begriffe: Beispiele für solche bilden. 8. Scherzfragen wurden gestellt, z. B. „was ist schwerer: 1 Pfund Blei oder 1 Pfund Federn?“ 9. Ebbinghaus-Möllersche Fabelmethode: Der Patient hat einer Fabel, die ihm erzählt ist, eine Überschrift zu geben, die Nutzanwendung zu suchen und ein entsprechendes Beispiel zu nennen. 10. Witzmethode nach Gautier. Es werden einfache Witze, z. B. aus den fliegenden Blättern, erzählt. Der Patient hat zu sagen, was er daran Witziges oder überhaupt Auffälliges findet. 11. Die Kombinationsmethode nach Ebbinghaus. In einem Texte sind absichtlich an einzelnen Stellen Silben ausgelassen und durch Striche ersetzt. Diese sind vom Kranken sinngemäss wieder durch die fehlenden Silben zu ergänzen. Die letzten 3 Prüfungsarten dienen vor allem zur Prüfung der Urteilsfähigkeit.

Die Beobachtung der Kranken, die Unterhaltung mit ihnen, ihre Gespräche mit den Nachbarn gaben einen Anhalt für etwa vorhandene Affektstörungen, halluzinatorische Zustände und Wahnbildungen.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichten der untersuchten Kranken folgen. Auf die anamnestischen Angaben und den somatischen Befund wird nur kurz eingegangen werden und nur die Hauptsache mitgeteilt.

Auch die psychologische Untersuchung wird nur das Resultat erhalten und nur bei einzelnen Fällen Näheres mitgeteilt werden.

Fall 1.

W., 34 Jahre alt, Schutzmann.

Beginn der Krankheit 1909 mit Beschwerden in den Beinen und Sehstörung.

Status: Mitteltgrosser Mann in mittlerem Ernährungszustand.

Leichter Intentionstremor der Hände. Kein Nystagmus, Augenhintergrund: Beiderseits Abblassung der Papille. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, beide Beine deutlich spastisch. Patellarklonus links. Babinski beiderseits positiv. Der Patient ist sehr leicht beeinflussbar, der erst sehr traurige und niedergeschlagene Patient wird auf Zuspruch zusehends munterer.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen.

1. Fragen über Jugend usw.: gut.
2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: mässig.
3. Fragen aus dem Schulwissen: mässig.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen.

1. Merken von Zahlen: gut.
2. Methode der Paarworte: kein Fehler.
3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: gut.
4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: gut.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.
2. Unterscheidungsfragen: gut.

Untersuchung der Ideenassoziationen.

1. Methode der Reizworte: prompte Antworten, ohne unsinnige Assoziationen.

2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: Die ersten Bilder werden erkannt.

3. Orientierungsfragen: gut.
4. Rechenaufgaben: richtig, bis auf $7 \times 18 = 148!$
5. Gleichungen: richtig (schriftlich).
6. Allgemeine Kenntnisse: gut bis mässig.
7. Ethische Begriffe: gut.
8. Scherzfragen: richtig beantwortet.

9. Ebbinghaus-Möllersche Fabelmethode: richtig und verständig gelöst.

10. Witzmethode: versagt, Patient erfasst die Pointe der einfachsten Witze nicht.

11. Kombinationsmethode nach Ebbinghaus. Beide Texte werden in 15 Minuten richtig verbessert.

In diesem Fall war nur das Erinnerungsvermögen gestört, so wusste der Patient, der als Unteroffizier gedient hatte, nicht mehr den Namen seines Obersten anzugeben. Sonst wich er in seinem psychischen Verhalten nur in der Art und Weise seiner Affektäusserungen, die sehr leicht zu beeinflussen waren, von der Norm ab.

Fall 2.

Frau J., 26 Jahre alt, Schutzmannsfrau.

Heredität ist nicht nachzuweisen.

Sie war früher immer gesund. Mit 21 Jahren verspürte sie plötzlich ein Kribbeln in den Beinen, das Gehen fiel ihr schwer. Die Beschwerden wurden nach kurzer Zeit besser. Kein Doppeltsehen. 1907 ein Partus, danach geringe Beschwerden derselben Art wie früher. 1908 Heirat. Der Mann ist gesund, 1 gesundes Kind. Nach der Geburt konnte die Kranke nicht mehr gehen und stehen. Steifigkeit im rechten Arm und rechten Bein. Manchmal geringfügiges Nachlassen der Beschwerden. Stuhlgang dauernd obstipiert.

Status: Kräftig gebaute Frau mit aufgewecktem Gesichtsausdruck. Gut gerötete Hautfarbe. Angewachsene Ohr läppchen.

Der Kopf ist druck- und klopfempfindlich, die Augen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmus in rechter Endstellung. Augenhintergrund: Temporale Abblassung der Papille. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind gesteigert; deutlicher Patellarklonus beiderseits. Kein Intentionstremor. Babinski beiderseits exquisit. Die Sensibilität zeigt Abweichungen: Für Spitz und Stumpf kein Unterscheidungsvermögen im rechten Bein, links sehr unsicher. Am Leibe bis zum Brustkorb keine Unterscheidung für Warm und Kalt. Berührungssinn am rechten Bein mit Ausnahme der ersten Zehe erloschen.

Die Stimmung der Patientin ist weinerlich und unzufrieden. Mitunter wird sie cholerisch, schilt mit den Nachbarn und klagt über alles.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: fast nichts.
2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: Die Antworten sind ungemein mässig. Sie kann nicht beschreiben, wie das Hamburger Rathaus aussieht.
3. Fragen nach dem Schulwissen werden nur sehr unvollkommen beantwortet. Wann Weihnachten ist, weiss die Patientin nicht.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen.

1. Merken von Zahlen: absolutes Versagen.
2. Methode der Paarworte: absolutes Versagen.
3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: nicht ausgeführt.
4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: völliges Versagen.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.
2. Unterscheidungsfragen: richtig, doch zeigt sich dabei eine sehr grosse Wortarmut und der offenbare Mangel sich richtig auszudrücken.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Bei einzelnen Worten werden bis zu 12 Sekunden bis zur Antwort gebraucht, aber die Antworten sind sonst logisch und ziemlich prompt.
2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: Die Kranke begreift erst beim 3. Bild, dass eine Mühle, und beim 4., dass ein Schiff dargestellt ist. Sie vermutet sonst Kaffeekanne und Haus.
3. Orientierungsfragen: gut.
4. Rechenaufgaben werden zum grossen Teil richtig gelöst.
5. Gleichungen: Kann sie nicht lösen.

6. Allgemeine Kenntnisse: sehr mässig.
7. Ethische Begriffe: Sie fasst die Begriffe richtig auf und erläutert sie an zwar ungeschickten, aber doch offenbar richtig gemeinten Beispielen.
8. Ebbinghausische Fabelmethode: versagt.
9. Witzmethode: versagt.
10. Kombinationsmethode: Der leichte Text enthält nach 15 Minuten an Stelle der Striche unsinnige Silben, die den Text unverständlich bleiben lassen.

Es handelt sich hier also um eine schwere Störung der Intelligenz. Vor allem hat das Erinnerungsvermögen, die Merkfähigkeit und in gewisser Hinsicht das Assoziationsvermögen gelitten. Gut erhalten ist das Orientierungsvermögen. Hinzu kommen die wechselnden Affekte bei der Kranken.

Fall 3.

Emma L., 18 Jahre alt, Plätterin.

Heredität ist nicht nachzuweisen.

Die Patientin ist früher stets gesund gewesen, bis sie vor 14 Tagen plötzlich an Doppeltsehen erkrankte.

Status: Mittelgrosses Mädchen in mittlerem Ernährungszustand.

Der Kopf ist nirgends klopfempfindlich. Die Augen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, ausgesprochener Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Leichte Internusschwäche. Der Augenhintergrund zeigt eine Dekolorierung des rechten Opticus. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Fussklonus ist rechts vorhanden. Kein Babinski. Intentionstremor leichten Grades.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen: Die Patientin gibt an, dass es ihr nie aufgefallen sei, dass sie etwas vergessen hätte.

1. Fragen über Jugend usw.: nicht ganz sicher.

2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: sehr schlecht. Die Kranke, die früher Verkäuferin bei einem Schlachter war, weiss nicht mehr, was 1 kg ist, kann nicht mehr eine grosse Schlachterwage beschreiben.

3. Fragen nach dem Schulwissen: Werden nur sehr mässig beantwortet.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: Wiederholt 5 stellige Zahlen richtig, bei 6stelligen versagt sie.

2. Methode der Paarworte: Alle Worte werden richtig wiederholt.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: gelingt.

4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: gelingt gut.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: werden nur mässig beantwortet.

2. Unterschiedsfragen: sehr mässig. Z. B. gefragt nach dem Unterschied von See und Bach, antwortet sie: „Der See ist gross, der Bach ist klein.“ Nach weiteren Unterschieden gefragt, meint sie: „Im Bach sind nur kleine Fische, im See sind Dampfer.“

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Prompte Antworten.

2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: Die Karre wird erst beim

3. Bild erkannt, das Schiff ebenso beim 3., die Mühle erst beim 6. Bild.

Beim Schiff erklärt die Kranke das 1. Bild für eine Wanne, das 2. Bild für einen Sarg.

3. Orientierungsfragen: gut.

4. Rechenaufgaben: alle richtig.

5. Gleichungen: z. T. richtig. Bei anderen erklärt die Kranke, so etwas nicht zu können.

6. Allgemeine Kenntnisse: sehr schlecht erhalten, z. B. die Elbe fliesst in die Ostsee.

7. Ethische Begriffe: Die Kranke versucht vergebens richtige Beispiele zu geben. Auf Fragen, wie z. B.: „Was ist das, wenn jemand einem anderen nichts gönnt?“ antwortet sie mit verkehrten Begriffen, wie hier mit „geizig“.

8. Scherzfragen: Werden prompt falsch beantwortet.

9. Ebbinghaus-Möllersche Fabelmethode: Versagt gänzlich. Z. B. die Fabel vom Fuchs und Raben legt sie dahin aus, „dass der Rabe ja ganz schön ist, aber seine Stimme ist man schlecht.“

10. Witzmethode: versagt. Die Kranke steht dem Witz sozusagen hilflos gegenüber.

11. Kombinationsmethode nach Ebbinghaus: Nach 15 Minuten ist der leichte Text noch nicht sinngemäss ausgefüllt.

Im übrigen zeigte die Patientin kein besonders auffälliges psychisches Verhalten. Besonders waren die Affektäusserungen nach keiner Richtung hin besonders auffällig.

Die objektive psychische Untersuchung ergab also eine erhebliche Herabsetzung für einfache konkrete Erinnerungsbilder, die abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen sind nur noch mässig intakt. Der Ablauf der Ideenassoziationen ist gehemmt, dazu kommt das gänzliche Versagen der letzten Methoden, das auf eine erheblichere Störung im gesamten Vorstellungsvermögen schliessen lässt. Gut erhalten ist im Gegensatz zum Erinnerungsvermögen die Merkfähigkeit für jüngst vergangene Empfindungen.

Fall 4.

Frau E. S., 35 Jahre alt, Scheuerfrau.

Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes.

Sie selbst ist eigentlich immer gesund gewesen. Doch war sie mit 17 Jahren einige Wochen blind, nachher wurde dies besser. Seit 6 Jahren verspürt die Kranke eine Unsicherheit auf den Beinen, die sich manchmal so weit steigert, dass sie nicht mehr gehen kann. Doppeltsehen oder überhaupt Gesichtserkrankungen haben in letzter Zeit nicht bestanden.

Status: Mittelgrosse Person in gutem Ernährungszustand. Haut gut durchblutet. Kopf nirgends klopfempfindlich. Die Augen zeigen in beiden Endstellungen deutlichen Nystagmus. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. An allen Extremitäten lebhaftes Sehnenreflexe. Das Babinkische Phänomen ist beiderseits vorhanden. Der Augenhintergrund zeigt links eine temporale Abblässung der Papille, rechts ist die Papille im ganzen dekoloriert.

Die Patientin macht einen geordneten und anscheinend psychisch normalen Eindruck. Doch ist ihr Affektleben vielleicht etwas stumpf, sie lächelt meist leise vor sich hin und nimmt an allen Vorgängen, die sich um sie herum abspielen, nur verhältnismässig geringen Anteil.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: werden nur stockend und langsam beantwortet, am anderen Tage kommt die Patientin, um noch Angaben zu machen, die ihr zuerst nicht eingefallen waren.

2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: werden überhaupt nicht beantwortet.

3. Fragen nach dem Schulwissen: fast null. Die Patientin gibt an, dass sie sich mit solchen Dingen nicht beschäftigt habe, „auch merke sie selbst, dass ihr Gedächtnis in letzter Zeit sehr nachgelassen habe“.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: vierstellige Zahlen sind nach 1 Minute absolut vergessen.

2. Methode der Paarworte: versagt gänzlich.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: misslingt völlig.

4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: einigermaßen mit Nachhülfe.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: werden leidlich beantwortet.

2. Unterscheidungsfragen: Es zeigt sich eine erhebliche Wortarmut und Mangel in der Ausdrucksweise, doch antwortet die Patientin dem Sinn entsprechend.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Zwar antwortet die Patientin auf jedes Reizwort in kurzer Zeit mit einem anderen Wort, doch ist kein Zusammenhang zwischen den meisten zu erklären. Z. B.: Baum — Lampe, Hof — Tisch, Hund — Bett.

2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: gut, die ersten Bilder werden erkannt.

3. Orientierungsfragen: gut.

4. Rechenaufgaben: leidlich, die Patientin rechnet dabei schriftlich. „Kopfrechnen war immer schwach“.

5. Gleichungen: versagt die Pat. völlig.

6. Allgemeine Kenntnisse: sehr gering. Sie kennt den Namen des Kaisers nicht. Sie weiss in ihren Hausstandsangelegenheiten aber im allgemeinen Bescheid.

7. Scherzfragen: richtig beantwortet.

8. Fabelmethode: versagt die Patientin, die gar nicht den Sinn der Erzählung fasst.

9. Ethische Begriffe: Die Kranke erfasst vielleicht den Sinn, aber es gelingt ihr nicht, auch nur annähernd richtige Beispiele zu bilden.

Was ist Tapferkeit: „Wenn man sich etwas vorgenommen hat, muss es auch durchgesetzt werden, wenn es auch noch so schlecht ist.“

10. Witzmethode: versagt, da die Patientin die Pointen des Witzes nicht versteht.

11. Kombinationsmethode: Es gelingt nach 15 Minuten noch nicht, den einfachsten Text sinngemäss auszufüllen.

Das Resultat der Untersuchung war also folgendes:

Die Patientin erklärt selbst, dass sie in letzter Zeit das Gedächtnis verloren habe. Ihr Benehmen bietet, abgesehen von einer leichten Stumpfheit nichts Auffälliges. Dagegen ergibt die objektive Untersuchung der

psychischen Qualitäten recht erhebliche Defekte, die sich vor allem auf das Erinnerungsvermögen erstrecken. Ohne Unterschied, ob es sich um konkrete Erinnerungs- und Vorstellungen aus früherer Zeit oder um jüngst vergangene Empfindungen handelt. Dass auch die Ideenassoziationen erhebliche Störungen erlitten haben, steht ausser Zweifel, doch bleibt bei allen darauf angestellten Versuchen immer die Möglichkeit bestehen, dass die Kranke nicht recht verstanden hat, worauf es ankam. Hieran wäre besonders bei dem merkwürdigen Resultat der Prüfung durch Reizworte zu denken. Im ganzen zeigte sich dann eine auffällige Wortarmut, die erheblich grösser war, als man sie sonst bei einer Frau in derselben Lebensstellung zu finden pflegt.

Fall 5.

Fräulein E., 42 Jahre alt, ohne Beschäftigung.

Die Familienanamnese ergibt keine erhebliche Belastung.

Die Patientin hat die Kinderkrankheiten durchgemacht, sonst ist sie immer gesund gewesen. 1. Menses erst mit 20 Jahren. Seit 2 Jahren ist das linke Bein morgens beim Aufstehen wie abgestorben, die Kranke ermüdete leicht beim Gehen. Vor 6 Wochen fiel sie auf die linke Seite, seitdem auch Schwäche im rechten Knie, die Beine knicken leicht ein. Vor 3 Jahren wegen Sehnervenentzündung behandelt, als sie eines Morgens erwachte, konnte sie auf dem rechten Auge nichts sehen. Jetzt sieht sie wieder. Der Stuhlgang ist angehalten.

Status: Mitteltgrosse, normal gebaute Frau. Gutes Allgemeinbefinden.

Kopf: Nicht klopfempfindlich. Augen zeigen in seitlichen Endstellungen deutlichen Nystagmus. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Abdomen ist weich, die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Babinski ist rechts deutlich, links angedeutet vorhanden. Augenhintergrund zeigt rechts eine Atrophie des Nervus opticus, links eine normale Papille. Keine temporale Abblässung.

Die Patientin ist in durchaus normaler Stimmung, weder euphorisch noch weinerlich veranlagt. Sie liest viel und zwar moderne Romane. Erzählt, dass sie zwar nur die Volksschule besucht habe, dass sie sich aber im Hause ihres Vaters, der Lehrer ist, mit dessen Hilfe weiter gebildet habe.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: werden alle beantwortet. Doch muss die Kranke sich manchmal recht lange besinnen und sagt selbst, dass ihr Gedächtnis abgenommen habe und sie manchmal durchaus nicht auf Namen kommen kann.

2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: werden richtig beantwortet.

3. Fragen nach dem Schulwissen: mit einzelnen Ausnahmen gut beantwortet, dabei bemerkt die Patientin wieder, dass es ihr besonders schwer falle, Namen und Zahlen zu behalten.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: 5stellige Zahlen sind nach 3 Minuten vergessen.

2. Methode der Paarworte: gelingt ohne Fehler.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: gut, bis auf die Personennamen.

4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: gut.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.

2. Unterscheidungsfragen: gut.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: prompte Antworten.

2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: alle ersten Zeichnungen werden richtig erkannt.

3. Orientierungsfragen: gut.

4. Rechenaufgaben: richtig.

5. Gleichungen: alle richtig.

6. Allgemeine Kenntnisse: gut, durchaus so, wie man es von einer gebildeten Dame erwartet, nur auch hier wieder Mangel der Personennamen und der Zahlen.

7. Ethische Begriffe: gut.

8. Scherzfragen: richtig.

9. Fabelmethode: richtig.

10. Witzmethode: richtig.

11. Kombinationsmethode: nach 3 Minuten sind in beiden Beispielen alle Striche durch die richtigen Silben ersetzt.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Resultat, dass es sich hier um eine gebildete, belesene Patientin handelt, bei der alle Qualitäten durchaus in Ordnung sind bis auf eine ihr selbst auffällige Gedächtnisschwäche, die so weit geht, dass sie sofort, wenn sie ein Buch gelesen hat, die Namen der darin vorkommenden Personen vergessen hat, dass sie die Autoramen und die Titel der Bücher nicht behalten kann. Dagegen weiss sie sehr wohl über die Handlung Bescheid und ist sonst durchaus orientiert. Ihr Affektleben zeigt keine Absonderheiten. Sie äussert vielfach den Wunsch nach Hause zu kommen, aber vorher möchte die Kur, sie bekommt Fibrolysin, zu Ende geführt werden.

Fall 6.

Johannes L., 44 Jahre alt, Arbeiter.

Die Familienanamnese ergibt Nervosität des Vaters, sonst keine Anhaltspunkte für Belastung. Der Patient hat die Kinderkrankheiten durchgemacht. Vor 3 Jahren zum ersten Mal schlecht gesehen, gleichzeitig war er schwindelig und hatte Verdauungsstörungen. In letzter Zeit hatte er wieder öfters Schwindelanfälle. Klagt über Schmerzen in der Magengegend und schlechte Verdauung. Er sieht ganz gut, nur wenn er lange liest, wird er schwindelig. Manchmal wird ihm übel, kommt aber nicht zum Brechen.

Status: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand.

Kopf: nicht klopfempfindlich, Augen: zeigen keinen Nystagmus, Augenhintergrund: zeigt keine Besonderheiten, Pupillen: reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits sind die Bauchdeckenreflexe erloschen. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind erhöht. An den unteren Extremitäten bestehen starke Spasmen. Die Reflexe sind gesteigert. Patellarklonus beiderseits. Babinski ist beiderseits vorhanden. Der Kranke

ist durchaus euphorisch gestimmt, bei der Untersuchung zeigt er dem Referenten Karten, die er geschrieben hat, und erklärt, wie gut er schreiben könnte. Will nun bald wieder nach Hause, denn er spüre, wie er immer kräftiger und besser würde.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder und Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: werden sehr schlecht beantwortet. Es wird nicht recht klar, ob der Kranke nichts sagen will oder nichts mehr davon weiss.

2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: im allgemeinen richtig beantwortet.

3. Fragen nach dem Schulwissen: einzelnes richtig, manches verblüffend falsch. Hauptstadt von Deutschland ist Hamburg, der Kaiser heisst Wilhelm III.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: 4stellige Zahlen werden in 2 Minuten vergessen.

2. Methode der Paarworte: Von 16 Paarworten werden 4 falsch angegeben bei der Wiederholung.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: misslingt.

4. Nacherzählen einer gelesenen Fabel: misslingt.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.

2. Unterscheidungsfragen: gut, es zeigt sich eine grosse Wortarmut, der Patient kann auf manche Worte nicht kommen.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Gelingt mässig, bei einigen muss der Patient über 10 Sekunden Zeit haben bis zur Antwort.

2. Heilbronn's Bilderreihenmethode: Fast bei allen Bildern werden erst die letzten richtig erkannt.

Gefragt, was er sich bei den anderen denke, antwortet der Kranke: „Das weiss ich nicht, das kann ich nicht sagen.“

3. Orientierungsfragen: gut.

4. Rechnungsaufgaben: Nur die einfachsten Additions- und Subtraktionsaufgaben werden gelöst. Sonst wird auch schriftlich nichts Richtiges herausgebracht. Dabei stellt sich heraus, dass der Kranke die Methoden der Rechnung vergessen hat.

5. Gleichungen: keine.

6. Allgemeine Kenntnisse: sehr gering „Die Sonne geht im Süden auf und im Osten unter.“ „Die Sonne dreht sich um die Erde.“

7. Ethische Begriffe: Es werden richtige, allerdings sehr ungelenke Beispiele angeführt.

8. Fabelmethode: versagt, erfasst gar nicht, worauf es ankommt.

9. Witzmethode: versagt. Begreift gar nicht, dass es sich um einen Witz handelt.

10. Scherzfragen: werden falsch beantwortet, merkt die Falle der Scherzfrage nicht.

11. Kombinationsmethode: versagt, es wird kein Strich richtig durch eine Silbe ersetzt.

Bei dem Kranken fällt ein Mangel an Erinnerungsvermögen sowohl

für konkrete Bilder als für Vorstellungen besonders auf. Dieser Mangel beherrscht das ganze Bild. Er erstreckt sich bis auf den Wortschatz, ohne dass jedoch eine sensorische Aphasie vorliegt, denn schliesslich kommen die Worte doch wieder in das Gedächtnis zurück. Durch diesen Mangel ist der Ablauf der Ideenassoziationen natürlich erheblich beeinflusst. Daneben kommt noch eine Stumpfheit im Denkvermögen überhaupt zutage, die sich wohl besonders im Versagen der letzten Untersuchungsmethoden äussert. Das Misslingen der Rechenversuche ist wohl mit auf den Gedächtnisdefekt zurückzuführen, besonders da es sich herausgestellt hat, dass überhaupt die Methode des Rechnens vergessen ist. Der Patient macht durch seine psychischen Defekte einen dementen Eindruck. Sein Affektleben entspricht dieser Demenz und äussert sich in einer zu der schweren Krankheit im umgekehrten Verhältnis stehenden Euphorie.

Fall 7.

Frau T., 37 Jahre alt, Zieglersfrau.

Die Familienanamnese ergibt keine erbliche Belastung.

Die Patientin selbst ist bisher nie eigentlich krank gewesen.

Vor 2 Jahren verspürte die Kranke Schmerzen im linken Arme, die immer heftiger wurden und auf die Beine übergingen. Die Beine wurden steifer, so dass sie zuletzt nicht mehr ordentlich gehen konnte. In letzter Zeit stellte sich eine Sprachstörung ein.

Status: Kleine Frau in mässigem Ernährungszustand, Hautfarbe blass.

Kopf: Nicht klopfempfindlich, die Augen zeigen in beiden Endstellungen deutlichen Nystagmus, Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund: Beiderseits temporale Abblassung. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. An den Armen beiderseits sehr lebhafte Reflexe, starke Ataxie und Intentionstremor. Beide Beine sind deutlich spastisch, die Patellarreflexe sind gesteigert. Babinski ist beiderseits vorhanden. Deutliches Skandieren der Sprache.

Die Frau ist ziemlich apathisch, nimmt keinen Anteil an den Vorgängen um sie herum und macht einen etwas stumpfsinnigen Eindruck.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen.

1. Fragen über Jugend usw.: mässig, weiss nicht den Namen ihres Lehrers. Sie war in einer Dorfschule.

2. Fragen nach bekannten Wegen: leidlich.

3. Fragen nach dem Schulwissen: sehr mässig. Hauptstadt von Deutschland kennt sie nicht.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: 3stellige Zahlen sind nach 1 Minute vergessen.

2. Methode der Paarworte: Von 8 Paarworten wird nach 3 Minuten reine Wiederholung der Stichworte vorgenommen und dabei nur 3mal eine eichtige Antwort erzielt.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: unterbleibt.

4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: misslingt gänzlich.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: mässig: „Was ist ein Wald?“ „Der ist schön“.

2. Unterscheidungsfragen: mässig: „Unterschied von Zwerg und Kind?“
„Ein Zwerg ist klein, das Kind ist auch klein.“

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: versagt, die Patientin erfasst nicht, worauf es ankommt.

2. Bilderreihenmethode: Es werden nur die letzten Bilder erkannt.

3. Orientierungsfragen: mässig. „Welches Jahr?“ „1912“.

4. Rechenaufgaben: viele Fehler. $12 + 16 = 82$, $35 - 21 = 24$.

5. Gleichungen: keine, erfasst sie nicht.

6. Allgemeine Kenntnisse: sehr schlecht. Woher kommt Tag und Nacht? „Am Tage ist es hell, nachts ist es dunkel.“ Auf die meisten Fragen antwortet die Patientin einfach: „Weiss ich nicht“. Von Preisen der Dinge, die sie täglich im Hausstand braucht, hat sie keine Ahnung.

7. Ethische Begriffe: völlig versagt. Es fehlt der Patientin scheinbar jedes Vermögen, derartige Fragen aufzufassen.

8—10 ist nicht angewandt worden.

Die Patientin hat einen blöden, läppisch-grinsenden Gesichtsausdruck. Die objektive Untersuchung kommt zu dem Ergebnis, dass es sich bei der Patientin um eine Demenz handelt, die ihren Ausdruck findet in der Störung des Gedankenablaufes und in der hochgradigen Gedächtnisstörung. Nur einzelne Erinnerungsbilder sind noch inselförmig erhalten, während alles andere untergegangen ist. Ohne Unterschied, ob es sich um Erinnerungen an längst vergangene oder kaum vorher geschehene Ereignisse handelt, ob konkrete Erinnerungsbilder oder abstrakte Vorstellungen in Betracht kommen. Dazu kommt das stumpfe, apathische Verhalten der Patientin, die nur manchmal vor sich hinweint. Wir gewinnen also im ganzen ein Bild, das man als stumpfe Demenz zu bezeichnen wohl berechtigt ist.

Fall 8.

W., 25 Jahre alt, Monteur.

Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Der Kranke selbst war früher bis auf die Kinderkrankheiten, die er fast alle durchgemacht hat, gesund. Er war Soldat, wurde jedoch wegen Neurasthenie vorzeitig entlassen.

1907 erkrankte W. mit einer Schwäche in Armen und Beinen, die im Laufe der Jahre bald zunahm, bald abnahm. Der Zustand ist unverändert bis jetzt geblieben.

Status: Grosser, schlanker Mensch in gutem Ernährungszustand, von blühendem Aussehen. Kopf: nirgends klopfempfindlich. Augen: keinen Nystagmus. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. An den unteren Extremitäten Spasmen. Fussklonus beiderseits. Babinski beiderseits.

Während der folgenden psychischen Untersuchung ist der Kranke ausserordentlich gesprächig und lustig. Lacht fortwährend und fragt, „ob der Referent ihn für minderwertig hielte“, ohne aber irgend wie tiefer von dem Gedanken gepackt zu werden. Entwickelt ausgedehnte Zukunftspläne und hat nicht das mindeste Verständnis für sein schweres Leiden.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: gut.
2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: gut.
3. Fragen nach Schulwissen: mässig: „Wer war Blücher?“ „So heisst ein Kreuzer.“

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: Fünfstellige Zahlen werden nach 3 Minuten richtig wiederholt.
2. Methode der Paarworte: Ohne Fehler werden die Worte wiederholt.
3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: gut.
4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: richtig.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.
2. Unterscheidungsfragen: gut.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Prompte Antworten.
2. Bilderreihenmethode: Die ersten Bilder werden erkannt.
3. Orientierungsfragen: gut.
4. Rechenaufgaben: Einfache Additions- und Subtraktionsaufgaben werden richtig gelöst. Dagegen werden Multiplikationen falsch gelöst: $17 \times 18 = 284$, dann schriftlich $= 178$, verbessert in 276 , $13 \times 16 = 192$, $7 \times 9 = 153$, sehr schnell $9 \times 7 = 153$ wieder prompt geantwortet.
5. Gleichungen: werden richtig aufgefasst, aber alle falsch gelöst.
6. Allgemeine Kenntnisse: ganz gut, doch äussert sich dabei eine auffällige Ideenflucht.
7. Ethische Begriffe: werden gut erklärt.
8. Scherzfragen: werden erst falsch beantwortet. Auf die verkehrte Lösung aufmerksam gemacht, lacht W. und sagt: „Ach ja, darauf hab ich nicht geachtet.“
9. Fabelmethode: versagt.
10. Witzmethode: versagt.
11. Kombinationsmethode: Die Striche sind nach 3 Minuten in beiden Beispielen durch Silben ersetzt, die zwar nicht richtig sind, aber den Sinn nicht entstellen.

W. macht im ganzen den Eindruck eines Euphorikers. Dieser Eindruck wird gewonnen durch seine lächelnden Bemerkungen über sich und seine Umgebung, durch sein Missverstehen seiner Krankheit und durch sein zuversichtlich heiteres Wesen. Dazu kommt eine Zerfahrenheit. Diese liegt auf dem Gebiet der Ideenassoziationen und äussert sich in einer gewissen Ideenflucht, des weiteren scheint sie mir durch das Versagen der Scherzfragenmethode bewiesen zu werden. Denn sicher hätte W. richtig geantwortet, wenn er überhaupt etwas auf den Sinn der Fragen geachtet hätte, aber so trafen ihn nur die Worte, worin er das versteckte Zwischenglied nicht fand. Ebenso geht es mit der Fabel- und der Witzmethode. Überraschend ist das Resultat der Rechenaufgaben, da die Prüfung des Erinnerungsvermögens fast gar keine Störungen ergab. Aber auch hier äussert sich die Zerfahrenheit, während die Additionen und Subtraktionen, bei denen immerhin nur eine geringe Aufmerksamkeit von nöten ist, glatt gerechnet werden, gelingen die Multiplikationen, die einen gewissen Grad

von Aufmerksamkeit mehr beansprochen, gar nicht. W. wirft einfach eine Antwort hin, ohne sich viel darum zu kümmern, ob sie richtig ist oder nicht. Es handelt sich also um eine Euphorie und eine Zerfahrenheit ohne erhebliche Gedächtnisstörungen, die beinahe an ein manisches Zustandsbild denken lässt.

Fall 9.

Fräulein B., 22 Jahre alt, ohne Beruf.

In der Familie sind keine Nervenkrankheiten bekannt.

Sie selbst ist bisher nicht krank gewesen. Vor einem halben Jahr fiel den Eltern ein läppisches Vergnügtsein auf. Dieses merkwürdige Gebahren wurde immer auffälliger. Allmählich wurden auch die Beine immer schwächer.

Status: Mittelgrosses Mädchen in gutem Ernährungszustand.

Kopf nirgends klopfempfindlich. Augen: Deutlicher Nystagmus in beiden Endstellungen. Augenhintergrund: Beiderseits eine temporale Abblassung der Papillen. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus links. Babinski beiderseits positiv.

Die Patientin macht während der Zeit, die sie hier im Krankenhaus ist, einen ganz kindlichen Eindruck. Bei der Visite ergreift sie die Hände der Ärzte, küsst sie. Versucht ihnen die Backen zu streicheln. Freut sich und lacht über jede Kleinigkeit. Ihr ganzes Benehmen macht etwa den Eindruck eines 10—12jährigen Kindes. Sie nimmt regen Anteil an den Vorgängen um sie herum, aber bei allem äussert sie sich in kindlicher Weise. Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: gut, bis auf Einzelheiten. Namen der Ärzte kennt sie nur zum Teil.

2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: richtig.

3. Fragen nach dem Schulwissen; sehr mässig. Die Patientin hat die höhere Töcherschule bis zur Oberklasse besucht. Jetzt hat sie Kenntnisse wie ein Mädchen, das etwa 4 Jahre in der Schule gewesen ist.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: Nach 3 Minuten sind 4stellige Zahlen vergessen.

2. Methode der Paarworte: Von 8 Paarworten werden 4 falsch angegeben nach 5 Minuten.

3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte unterbleibt;

4. einer gehörten Fabel misslingt völlig, sie hat sogar schon vergessen, dass ihr aufgetragen worden ist, die Fabel nachzuerzählen.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizwörter: Sie antwortet sehr prompt, aber etwas konfus. Häufig imponiert ihr nur der Klang der Worte, an den anknüpfend sie das Antwort-Wort bringt: Feind: Feinsliebchen; Krieg: Krieger. Dann zeigt sich auch etwas Egozentrisches in ihr bei dieser Methode: Auf das Reizwort „Haar“ sagt sie „wirklich dieses Haar, das meinen Sie?“ Dabei streichelt sie dauernd ihr Haar.

2. Bilderreihenmethode: Es werden die ersten Bilder erkannt. Sie

freut sich darüber kindisch, klatscht in die Hände und sagt „war's richtig, oh, vielen Dank.“

3. Orientierungsfragen: gut.

4. Rechenaufgaben: sehr schlecht, sie hat immer wieder vergessen, was sie rechnen soll. $8 \times 12?$, $7 \times 3 = 51$. Dabei fragt sie, ob sie auch ein Prädikat bekäme, und wenn sie alles richtig herausbrächte, dann bekäme sie doch auch eine Belohnung.

5. Gleichungen: versagen.

6. Allgemeine Kenntnisse: Verhalten sich wie die Schulkenntnisse und entsprechen etwa dem Wissen eines 10jährigen Mädchens.

7. Ethische Begriffe: Sie gibt sich sichtlich Mühe, richtige Beispiele zu bilden, was ihr auch ganz leidlich gelingt. Darüber ist sie sehr stolz und fragt dauernd, ob es so gut sei.

8—11 nicht angewandt.

Während der Untersuchung und der psychischen Prüfung unterbricht sie sich öfters, erzählt von allen möglichen anderen Dingen. Fragt, ob die Ärzte verheiratet sind, wieviel Kinder sie haben. Macht kindliche Spässe und freut sich über alles. Häufig redet sie von zu Hause, aber ohne jemals irgendwie Zeichen von Sehnsucht zu äussern. Sie fragt öfters, wann sie weg kann. Wenn ihr dann gesagt wird, in einigen Wochen, so ist sie zufrieden. Fragt aber am nächsten Tag wieder. Auffallend ist der Mangel an Pudor bei ihr. Sie redet mit jedem Arzt, wenn er auch zum ersten Mal zu ihr kommt, über ihre Menses und über ihre Defäkation. Entblösst vor den Schwestern ihre Nates, um sie reinigen zu lassen. So zeigt sich bei ihr sowohl in der Intelligenz wie im Affektleben eine äusserst auffallende Herabsetzung der Qualitäten. Das Gedächtnis hat enorm gelitten, weniger für die einfachen konkreten Vorstellungen als für abstrakte und zusammengesetzte Bilder. Die ganze Untersuchung ist bei ihr durch die groben Auffälligkeiten und Abweichungen in ihrer Psyche etwas undeutlich. Deutlich ist der Gesamteindruck, den die Kranke macht, und der sich konzentriert in der euphorischen Demenz und der damit verbundenen Gedächtnisschwäche.

Fall 10.

Heinr. Kr., 22 Jahre alt, Gerichtseleve.

In der Familie sind keine Nervenkrankheiten bekannt.

Der Patient ist früher immer gesund gewesen.

Vor 3 Jahren glitt er beim Hinabgehen einer Treppe aus, es stellte sich dann ein Taubheitsgefühl ein im linken Fuss. Nach längerer Behandlung traten dann Erscheinungen im rechten Fuss und rechten Arm auf. Der Patient ist bereits mehrfach im Krankenhaus gewesen. Die Beine sind bald besser, bald schlimmer.

Status: Kleiner Mensch in gutem Ernährungszustand, ziemlich blass, etwas starrer Gesichtsausdruck.

Kopf nicht klopfempfindlich. Augen: Kein Nystagmus, Augenhintergrund beiderseits temporale Abblassung der Papillen. Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Starke Spasmen in beiden unteren Extremitäten. Gehen eben möglich. Babinski beiderseits. Ausgesprochener Patellarklonus beiderseits. Sprache normal, leichter Intentionstremor in den oberen Extremitäten.

Der Kranke hat sich viel mit seiner Krankheit beschäftigt und, alles, was er darüber bekommen konnte, gelesen. Er ist mit der Schwere seines Leidens durchaus vertraut. Bittet noch öfters ihm doch zu sagen, ob es jemals wieder besser werden könne. Nur seinen Eltern möge man nichts mitteilen. Dabei stehen ihm die Tränen in den Augen. Er ist durchaus sonst nicht weinerlich veranlagt. Seine Affekte sind durchaus normaler Art.

Untersuchung über einfache konkrete Erinnerungsbilder oder Vorstellungen:

1. Fragen über Jugend usw.: gut.
2. Fragen nach bekannten Wegen usw.: gut.
3. Fragen nach dem Schulwissen: richtige Antworten. Es kommt dabei eine gewisse Selbstherrlichkeit zum Ausdruck: „Das ist ja selbstverständlich“, „natürlich“.

Prüfung für jüngst vergangene Empfindungen:

1. Merken von Zahlen: Fünfstellige Zahlen werden nach vier Minuten richtig wiederholt.
2. Methode der Paarworte: Kein Fehler bei der Wiederholung.
3. Nacherzählen einer gelesenen Geschichte: gut.
4. Nacherzählen einer gehörten Fabel: gut.

Untersuchung der abstrakten und zusammengesetzten Vorstellungen:

1. Definitionsfragen: gut.
2. Unterscheidungsfragen: gut.

Untersuchung der Ideenassoziationen:

1. Methode der Reizworte: Prompte Antworten.
2. Bilderreihenmethode: Die ersten Bilder werden erkannt.
3. Orientierungsfragen: gut.
4. Rechenaufgaben: richtig gelöst.
5. Gleichungen: Werden richtig gelöst.
6. Allgemeine Kenntnisse: gut. Auch hier wieder öfters: „Selbstverständlich, natürlich“ usw. Dann fragt er: „Glauben Sie, dass ich nicht ganz normal bin. Was soll diese ganze Sache denn“?
7. Ethische Begriffe: gut erklärt.
8. Scherzfragen: richtig beantwortet.
9. Fabelmethode: richtige Antworten.
10. Witzmethode: Die Pointen werden richtig erfasst und erklärt.
11. Kombinationsmethode: Nach 5 Minuten sind alle Striche durch die richtigen Silben ersetzt.

Bei der ganzen Untersuchung fiel auf, dass der Kranke häufig etwas gesuchte Antworten gab. Aber sonst ist nichts Abweichendes an ihm festzustellen. Die Sklerose besteht seit etwa 3 Jahren bei ihm, so dass sie zwar noch nicht sehr alt ist, aber auch nicht als Initialstadium bezeichnet werden kann. Es handelt sich hier also um einen Kranken, dessen Psyche offenbar noch intakt ist, wenn man das manchmal durchbrechende Selbstbewusstsein nicht schon als den Beginn einer krankhaften psychischen Reizung ansehen will.

Überblicken wir nun noch einmal die geschilderten 10 Fälle, so ergeben sich folgende Resultate:

Fall 1. Störung des Erinnerungsvermögens, leicht beeinflussbare Affekte.

Fall 2. Schwere Intelligenzstörung, erhebliche Einschränkung des Erinnerungsvermögens und der Merkfähigkeit, wechselnde Stimmung.

Fall 3. Herabsetzung des Erinnerungsvermögens, Einschränkung der Ideenassoziationen. Merkfähigkeit erhalten.

Fall 4. Einschränkung des Erinnerungsvermögens, Behinderung im Ablauf der Ideenassoziationen.

Fall 5. Gedächtnisschwäche.

Fall 6. Erhebliche Einschränkung des Erinnerungsvermögens. Hemmung im Verlauf der Ideenassoziationen. Euphorie.

Fall 7. Demenz, hochgradige Gedächtnisstörung, Störungen der Ideenassoziationen, Apathie.

Fall 8. Euphorie, Zerfahrenheit, keine Gedächtnisstörungen, Ideenflucht.

Fall 9. Schwere Demenz, Euphorie, erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit und des Erinnerungsvermögens.

Fall 10: Psychisch intakt.

Wir finden also in 10 Fällen nur einen, der keine Intelligenzdefekte oder Stimmungsanomalien aufweist. In 8 Fällen ist das Erinnerungsvermögen betroffen und zwar so, dass nur zweimal die Merkfähigkeit, d. h. das Erinnerungsvermögen für jüngst vergangene Eindrücke erhalten blieb. Die Ideenassoziationen sind krankhaft beeinflusst in 5 Fällen. Das Affektleben ist in Mitleidenschaft gezogen in 6 Fällen, und zwar handelt es sich um euphorische oder apathische Zustände oder um sehr labile Affekte.

Es geht aus den Untersuchungen hervor, dass ganz besonders das Erinnerungsvermögen und die Ideenassoziationen in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Resultat der Untersuchung deckt sich mit dem von Seiffer gefundenen fast völlig. Es scheint danach festzustehen, dass die multiple Sklerose des Gehirns vor allem einen Einfluss auf das Erinnerungsvermögen ausübt, in der Weise, dass sich auf diesem Gebiet wie auf dem des geordneten Ablaufs der Ideenassoziationen zuerst krankhafte Abweichungen bemerkbar machen. Scheinbar ist die Gedächtnisstörung mit eins der ersten psychischen Symptome, wie wir in Fall 5 eine Form sehen, die nachweislich keine anderen psychischen Anomalien aufweist. Des weiteren geht aus Seiffers wie aus den vorliegenden Untersuchungen hervor, dass bei der multiplen Sklerose die oben erwähnten Intelligenzstörungen durchaus zum Symptomenkomplex der Krankheit gehören. Seiffer sowohl wie ich haben bei je 10 daraufhin untersuchten Fällen nur 1 mal jegliches Vorkommen von psychischen Symptomen vermisst.

Danach ist man wohl berechtigt zu behaupten, dass die multiple Sklerose eine eigenartige Demenz verursacht, deren Hauptgewicht in der Einschränkung des Erinnerungsvermögens und der Beeinflussung des Ablaufs der Ideenassoziationen liegt. Diese Demenz möchte ich mit Seiffer als polysklerotische Demenz bezeichnen, ohne dabei behaupten zu wollen, dass sie sich charakteristisch von den anderen Formen des Schwachsinns unterscheidet.

An dieser Stelle erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Westphal und Herrn Professor Dr. Nonne für die gütige Überlassung des Materials und den Herren Professor Dr. Hübner und Nonne für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Berger, Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. 25.
Berlin, Archiv für klinische Medizin, 1874.
Bloch, Zeitschrift für die gesamte Neurologie, Bd. 2, 1910.
Bruns, Berliner klinische Wochenschrift, 1888.
Buzzard, Insular Sclerosis and Hysteria. Lancet 1897, I.
Derselbe, Brain. 1890.
R. Cassirer, Die multiple Sklerose, 1905.
Claus, Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 35, 1879.
Dannenberger, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Giessen 1911.
Donath, Wiener klinische Wochenschrift, Bd. 8.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks, 1878.
Fürstner und Stühlinger, Archiv für Psychiatrie, Bd. 17, 1886.
Gang, Zur Lehre von der multiplen cerebrospinalen Sklerose. Jena 1897.
Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21, 1902.
Kelp, Archiv für klinische Medizin, Bd. 10, 1872.
Knoblauch, Monatschrift für Psychiatrie, Bd. 24, 1908.
Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 1899.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl.
Lachmund, Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift, 1911.
Lannois, Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Revue neurol. 1903.
Mendel, Eulenburgs Realenzyklopädie, 1895.
Eduard Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, 1904.
Nonne, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenhäusern, 1910.
Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift, 1896.
Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 3, 1902.
Gustav Oppenheim, Neurologisches Zentralblatt, 1908, Nr. 19.

- H. Oppenheim, Neurologisches Zentralblatt, Bd. 76, 1890.
 Petroff, Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und der Dementia paralytica. Berlin 1901.
 Räcke, Psychiatrische Diagnostik. Berlin 1910.
 Derselbe, Archiv für Psychiatrie, 1906, Bd. 41.
 Derselbe, Vierteljahrszeitschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 34, 1907.
 Raymond und Touchard, Neurologisches Zentralblatt, 1909.
 Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Berlin und Wien 1912.
 Sander, Monatszeitschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 4, 1898.
 Schüle, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 7, 1870.
 Fr. Schultze, Archiv für Psychiatrie, Bd. 11, 1881.
 Seiffer, Archiv für Psychiatrie, Bd. 40, 1905.
 Siemens, Archiv für Psychiatrie, Bd. 10, 1880.
 Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1910, Bd. 1, Heft 5.
 Tjaden, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Göttingen 1884.
 Valentiner, Deutsche Klinik, 1856.
 Westphal, Charité-Annalen, 1888.
 Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie, 1902.
 Derselbe, Psychol. Experiment in Reins Pädagog. Lexikon.

Ptosia und Cataracta senilis.

Bemerkungen über die Photogenese der Cataracta senilis.

Von

Dr. Martin Handmann-Döbeln.

Assistenzarzt auf der Augenabteilung (Oberarzt Dr. Mannhardt) vom 1. X.
1898 bis 1. XI. 1899.

Die Frage nach den Ursachen der verschiedenen Formen von Linsentrübungen, die wir mit dem Namen Altersstar zusammenfassen, ist trotz zahlreicher Vorarbeiten noch so weit von ihrer Lösung entfernt, dass manche Autoren unter skeptischer Ablehnung der älteren Theorien es ganz offensichtlich vermeiden, dieser Fragestellung als einer ihrer Ansicht nach verfrühten jetzt schon näher zu treten. Wir wissen nicht, wodurch die zunächst geringfügigen Linsentrübungen entstehen, die sich bei fast allen älteren Leuten finden und oft Jahre hindurch unverändert bestehen; ebenso ist es uns noch vollkommen unbekannt, durch welche Ursache von der grossen Zahl alternder Augen mit solchen beginnenden Trübungen ein verhältnismässig kleiner Bruchteil in oft sprunghafter Entwicklung zur völligen Starreife gelangt, so dass er schliesslich der Operation bedarf. Pathologisch-anatomisch ist der ätiologischen Forschung schon ausgiebig vorausgearbeitet worden, und wir besitzen einen reichen und gesicherten Bestand anatomischen Wissens über die in den letzten Stadien recht hochgradigen destruktiven Veränderungen der Linse beim Altersstar; trotzdem lassen sich noch immer vereinzelte Stimmen hören, die bezweifeln, ob die im Alter auftretende Linsentrübung überhaupt als eine Krankheit mit besonderen Ursachen anzusehen ist, oder ob man sie nicht vielmehr als eine Erscheinung auffassen muss, welche lediglich auf dem Alter beruht und dem normalen Verlauf der Dinge entspricht. Letztere Auffassung ist aufgebaut auf einem nicht ganz logischen Spiel mit unklaren, schwer abgrenzbaren Begriffen, wie „Alter“ und „normale Alterserscheinung“, die uns in der Ätiologie um keinen Schritt vorwärts bringen. Es entspricht nach meiner Auffassung auch keineswegs den klinischen Tatsachen, den „Altersstar“ als eine blosse Alterserscheinung hinzustellen. Es gibt zweifellos bei sehr alten Leuten noch ganz klare Linsen, andererseits kann eine dem Altersstar durchaus gleiche Linsentrübung schon am Anfang der vierziger Jahre, also vor dem Eintritt des Greisenalters, entstehen und

vollkommen ausreifen. Dekrepide Greise können klare Linsen behalten, während sehr rüstige an Altersstar erkranken. Ferner wächst die Häufigkeit des Auftretens von Altersstar nicht proportional dem Alter, über das Alter von 70 Jahren hinaus nimmt die Wahrscheinlichkeit, Greisenstar zu akquirieren, wieder ab (Birnbacher [1]). Endlich ist in einer sehr grossen Anzahl von Fällen eine gleichzeitige Bildung von Glaskörperflocken nachweisbar, was auf eine Beteiligung des ganzen Augeninhaltes an dem Krankheitsprozess hindeutet. Solchen Beobachtungen folgend hat man dem Alter nur die Rolle eines disponierenden Momentes zugestanden und hat sich im übrigen bemüht, die Ursachen für den Krankheitsprozess, denn um einen solchen handelt es sich in der Tat, ausfindig zu machen. Unter den hierbei aufgestellten Theorien ist vor allem die Theorie von der Photogenese der Cataracta senilis noch viel umstritten. Das Für und Wider ist hier auf das lebhafteste klinisch und experimentell erörtert worden. Wenn auch in neuester Zeit die meisten Autoren die Mitwirkung des natürlichen und künstlichen Lichtes bei der Altersstarbildung als unwahrscheinlich ablehnen, so werden doch wohl auch die entschiedensten Gegner der Photogenese so viel zugeben, dass völlig zwingende Gegenbeweise noch nicht vorliegen und das letzte Wort in dieser Angelegenheit noch nicht gesprochen ist.

In einer ausführlichen statistischen Bearbeitung (2) von 845 Augen mit Catar. senil. incip. habe ich im Jahre 1909 den Nachweis zu führen versucht, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die ersten Linsentrübungen beim subkapsulären Rindenstar, der weitaus häufigsten Form des Altersstares, in der unteren Linsenhälfte und zwar in der hinteren Rinde unten nasal ihren Anfang nehmen. Diese bis dahin noch nicht genügend gewürdigte Beobachtung wurde mir in den folgenden Jahren von den verschiedensten Seiten mündlich und schriftlich bestätigt. Beiläufige Bestätigungen in der Literatur erfolgten durch Elschnig (3) und Axenfeld (4). In neuester Zeit unternahm Haubach (5) in der Münchner Klinik eine Nachprüfung meiner Angaben. Bei einer Statistik über 120 in Atropinmydriasis untersuchte Staraugen kam er zu Resultaten, welche mit meinen Angaben in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, in gewissem Sinne sogar noch weiter gehen, denn es ergaben sich noch höhere Zahlen für den Beginn der Startrübungen in der unteren Hälfte der Linse. Ich selbst habe in meiner Praxis weiterhin ein reiches Material gesammelt, durch welches meine Behauptungen immer mehr an sicherer Basis gewinnen. Wie mir scheint, sind wir jetzt so weit, dass zum typischen klinischen Bild des beginnenden subkapsulären Rindenstares der Beginn der Trübungen in der unteren Linsenhälfte gerechnet werden muss.

Mit dem Nachweis einer solchen Prädilektionsstelle für das erste Auftreten der Startrübungen ergab sich ohne weiteres die Anregung, nach einer Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten zu suchen. Diesen für den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vielleicht etwas verfrühten Versuch habe ich in der oben erwähnten Arbeit gemacht, und zwar glaubte ich, zwei Erklärungsmöglichkeiten geltend machen zu müssen. Die eine geht davon aus, dass im Auge infolge der aufrechten Körperhaltung, wie die klinische Beobachtung bei zahlreichen Erkrankungen lehrt, korpuskuläre pathologische Produkte sich nach unten senken und unten lokal schädigend wirken können. In gleicher Weise, so nahm ich an, senken sich vielleicht auch rein chemisch differente Stoffe im Auge nach unten zum Nachteil für die untere Linsenhälfte, wobei ich zunächst nur vermute, aber nicht beweisen kann, dass die schädigenden Massen (Eiweisssubstanzen, Salze?) schwerer sind, als das Kammerwasser. Als zweite Möglichkeit habe ich die Einwirkung der Lichtstrahlen auf die alternde Linse angeführt, von dem Gedanken ausgehend, dass während des ganzen Lebens das Auge am wirksamsten und reichlichsten von oben her durchleuchtet und in den unteren Partien dementsprechend am meisten erhellt wird, während vom Erdboden her nur reflektiertes, chemisch weniger wirksames Licht ins Auge gelangt.

Wegen dieser beiden Erklärungen, die ich selbst nur als „Versuche ohne das feste Fundament sichergestellter Tatsachen“ bezeichnet habe, ist vielfach Widerspruch erhoben worden. Vor allem wurde die auf die Lichtwirkung sich gründende Theorie von den meisten verworfen. In zustimmendem Sinne äusserten sich nur Schanz und Stockhausen (6), welche an verschiedenen Stellen ihrer Arbeiten eintreten für die Entstehung des Altersstares durch Strahlenwirkung, vor allem durch die Wirkung der in der Linse absorbierten kurzwelligen Strahlen.

Peters (7) dagegen schreibt: „Vorläufig müssen wir die interessante Tatsache registrieren, dass der Altersstar meist im unteren Linsenabschnitt auftritt. Die Erklärung Handmanns bezüglich der Lichtwirkung dagegen wird man kaum akzeptieren können.“ Zu einem ähnlichen Urteil kommt Birch-Hirschfeld (8) in dem gleichen Sammelwerk über die Pathologie der Linse, in welchem er sich zusammenfassend äussert: „Der Beginn des Altersstares in der unteren Linsenhälfte beweist sicherlich nicht, dass er durch Strahlen entsteht“ ... und ... „Die Photogenese der Cataracta senilis ist eine Hypothese und, wie ich glauben möchte, eine recht unwahrscheinliche.“

An der gleichen Stelle bespricht Birch-Hirschfeld die gewöhnliche Belichtung des Auges im Gegensatz zu meinen Ausführungen

folgendermassen: „Ich glaube auch nicht, dass das von oben aussen in unser Auge einfallende direkte Licht in praxi so viel intensiver ist, als das von unten her reflektierte Licht. Durch Kopfbedeckungen, den oberen Orbitalrand, das obere Lid und besonders die Wimpern wird besonders bei gesenkter Kopfhaltung (bei der Arbeit) das direkte Himmelslicht nahezu vollständig abgeblendet und in den Schatten gerückt“

Dieser hier vertretenen Anschauung bleibt Birch-Hirschfeld an anderer Stelle (9), wie mir scheint, nicht ganz treu. Bei Besprechung eines von ihm gefundenen, relativ farbenblinden Bezirks, der sich im Gesichtsfeld des normalen Auges im oberen inneren Sektor befindet, führt er des näheren aus: „Je tiefer der Bulbus in der Orbita liegt, je mehr er vom vorspringenden Orbitalrand und der Nasenwurzel beschattet wird, um so weniger fand ich die Farbenempfindung zwischen 20° und 40° beeinträchtigt, d. h. um so kleiner war die relativ farbenblinde Zone. Hieraus könnte man schliessen, dass der relativ farbenblinde Bezirk des normalen Auges zwischen 15° oder 20° und ca. 40° Seitenabstand ein physiologisches Blendungsphänomen darstellt, verursacht durch das von oben hereinfallende Himmelslicht, gegen welches der mediale untere Sektor der Netzhaut am wenigsten geschützt ist.“

Was Birch-Hirschfeld für die Linse nicht gelten lassen will, gibt er hier also für die Netzhaut zu. Wenn ich beide Äusserungen gegeneinander halte, komme ich über einen gewissen Widerspruch nicht hinweg, wenn ich auch gern zugestehe, dass zwischen der Linse mit ihrem trägen Stoffwechsel und der fein organisierten Retina ein grosser physiologischer Unterschied besteht.¹⁾

Peters sowohl, wie Birch-Hirschfeld beschränken sich darauf, die Lichtwirkung bei der Starbildung zu leugnen, machen selbst aber keinerlei Versuche, die Entstehung des Altersstares in der unteren Linsenhälfte irgendwie unserem Verständnis näher zu rücken. Ein solcher Versuch ist meines Wissens bisher nur von Axenfeld (4) gemacht worden; ich werde darüber weiter unten berichten.

Die Ansichten einiger Autoren über die Photogenese habe ich deshalb so ausführlich wiedergegeben, um zu zeigen, auf einem wie unsicheren Gebiet wir uns hier befinden. Ich möchte daraus die Berechtigung ableiten zu den nun folgenden Ausführungen und zu der

1) Die neueste Arbeit von C. Hess „Über Schädigungen des Auges durch Licht“ (12), in welcher schwerwiegende Gründe gegen die Photogenese der Katarakt ins Feld geführt werden, kam mir erst vor kurzem in die Hände.

(Anmerkung bei der Korrektur.)

auf den ersten Blick unmotiviert erscheinenden Zusammenstellung zweier so verschiedenartiger Krankheitsbilder wie Ptosis und Cataracta senilis. Da bis jetzt alle durch künstliche Bestrahlung experimentell hervorgerufenen Linsentrübungen für den Altersstar als nicht beweisend abgelehnt wurden, weil solche Experimente den natürlichen Verhältnissen zu wenig entsprechen, so lag es nahe, nach spontanen, von der Natur selbst gebotenen Experimenten sich umzusehen. Ein solcher natürlicher Versuch im negativen Sinne ist gegeben bei länger bestehendem Herabhängen eines Oberlides, sei es bei echter Ptosis oder Pseudoptosis, und der Versuch gewinnt an Beweiskraft, wenn die Ptosis einseitig ist, das andere Auge also als Kontroll- und Vergleichsauge dienen kann. Wenn wirklich das Licht eine entsprechende Rolle bei der Starbildung spielt, so muss durch jahrelange Verdunkelung eines Auges mit langdauernder Ptosis die Entwicklung von Cataracta senilis unterdrückt werden. Ist die Ptosis einseitig, so müsste sich bei einer zu Altersstar disponierten Person ein deutlicher Unterschied zugunsten des verdunkelten Auges ergeben, wobei man sich freilich, um nicht in Fehler zu verfallen, immer der Tatsache erinnern muss, dass der Altersstar ohne erkennbare Ursache sehr oft einseitig stärker entwickelt ist. Diesem Gedankengang folgend habe ich das Material meiner Praxis durchgesehen. Ich konnte dabei nur wenige Fälle finden, die in dem beabsichtigten Sinne verwendbar und lehrreich sein können. Langdauernde Ptosis completa ist nicht allzu häufig, und vollkommen unkomplizierte Fälle zu finden, ist schwer. Es gehört schon ein sehr grosses Material dazu, um eine grössere Anzahl geeigneter Fälle zusammenzubringen.

Der 1. Fall betrifft eine 73jährige Frau (A. K.), welche mich am 29. II. 1912 aufsuchte. Sowohl die Patientin selbst, als die begleitende Tochter gaben bestimmt an, dass das linke Oberlid der alten Frau seit ca. 10 Jahren infolge einer plötzlich einsetzenden Erkrankung gelähmt sei und stets tief herabgehangen habe. Während das rechte Oberlid normale Stellung und Bewegung und die rechte Lidspalte normale Weite zeigte, war das linke Oberlid fast vollkommen schlaff, stand mit seinem Rande um ca. 5 mm tiefer als das rechte, und hing unbeweglich herunter, die Pupille bis auf einen kleinen Spalt verdeckend. Obwohl links in der Tränensackgegend eine stecknadelkopfgrosse Fistel bestand, aus welcher sich bei Druck viel glasiger Schleim entleerte, war die Bindehaut links ebenso reizlos wie rechts. Hornhaut, vordere Kammer, Iris und Pupillen waren beiderseits normal, Stellung und Bewegungen der Bulbi waren ungestört. Die Spiegeluntersuchung ergab auf beiden Augen eine stark vorgeschrittene Linsentrübung, subkapsulär in der vorderen und hinteren Rinde ge-

legen, am reichlichsten in den unteren Linsenhälften, am linken Auge, welches durch die Ptosis gedeckt war, reichlicher als im rechten. Rechts konnte der Fundus noch gut erkannt und als normal angesprochen werden, links war er nicht mehr deutlich erkennbar. Dementsprechend verhielt sich die Sehschärfe (r. — 1,0 D sphär. S = $< \frac{6}{12}$, l. — 1,0 D sphär. S = $< \frac{6}{18}$). Worauf die Ptosis beruhte, war nicht mehr festzustellen, da sich sonst keine Lähmungserscheinungen oder neurologischen Störungen nachweisen liessen. Der Urin war normal. Nach Verordnung einer Brille und nach Anlegung eines Leukoplaststreifens, welcher das Oberlid wirksam in die Höhe zog, wurde die Kranke entlassen. Einer Ptosisoperation wollte sie sich nicht unterziehen. Sie hat sich seitdem nicht wieder vorgestellt.

In diesem Falle war also ungefähr vom 63.—73. Jahre, d. h. gerade in dem Decennium, in welchem sich der Altersstar am häufigsten zur völligen Reife entwickelt, bei ungefähr gleichem Zustand beider Augen das linke Auge dauernd im Halbdunkel gehalten durch die vorhandene Ptosis. Das, was man als Anhänger der Photogenese der Catar. senilis hätte erwarten müssen, nämlich im verdunkelten linken Auge fehlende oder geringere Starbildung, war nicht nachzuweisen, im Gegenteil war auf diesem Auge der Star etwas stärker entwickelt und die Sehkraft geringer, als auf dem normal belichteten rechten Auge, und man kann mit ziemlicher Sicherheit erwarten, dass es links eher zur Bildung einer Cataracta matura kommen wird, als rechts.

Fall 2. Frau E. K., 62 Jahre alt, kam am 27. II. 1905 zu mir und gab an, dass ihr Vater und ein Bruder ebenfalls herabhängende Oberlider hatten. Bei der Patientin selbst hingen angeblich die Oberlider schon seit vielen Jahren so weit herunter, dass sie dadurch beim Sehen gehindert wurde.

Beiderseits bestand gleichmässige Ptosis mittleren Grades, so dass die Lidspalten nur noch ca. 4 mm weit waren und ein grosser Teil der Pupillen verdeckt wurde. Patientin runzelte deshalb die Stirn und hielt den Kopf, wenn sie geradeaus sehen wollte, nach hintenüber geneigt. Eine stärkere Hebung der Oberlider war ihr nicht möglich. Stellung und Bewegungen der Bulbi waren normal. Die neurologische Untersuchung lieferte keine Erklärung für die Entstehung der Ptosis. Da nach der Anamnese eine Ptosis congenita nicht vorzuliegen schien, blieb nichts anderes übrig, als eine Ptosis amyotrophica anzunehmen, wenn auch äusserlich an den Lidern kein deutlicher Gewebsschwund sichtbar war. Die Augenuntersuchung ergab beiderseits beginnenden Altersstar in mässiger Ausbildung, rechts wolkige Trübungen in den nasalen Partien der hinteren Rinde, links ähnliche Trübungen in den temporalen Partien. Die Sehkraft beider Augen war mit + 1,0 D

cylind. Achse horizontal $\frac{6}{12}$ ¹⁾). Der Urin war normal. Es wurde eine Ptosisbrille verordnet, welche beide Oberlider um 2—3 mm hob und anscheinend ihren Zweck dauernd gut erfüllte.

3 Jahre später, am 25. III. 1908, sah ich die Kranke wieder. Die Ptosis hatte beiderseits etwas zugenommen, so dass die gewöhnliche Weite der Lidspalte nur noch ca. 3 mm betrug. Auch die Linsentrübungen hatten sich etwas vergrössert, die Sehschärfe betrug aber beiderseits noch $\frac{6}{12}$ wie früher.

Trotz jahrelang bestehender Ptosis, welche den grössten Teil der Pupillen bedeckte und sicherlich einen grossen Teil des einfallenden Lichts abblendete, hatte sich hier ein Altersstar auf beiden Augen ausgebildet, der sich in nichts von dem gewöhnlichen Aussehen des beginnenden Stares unterschied und während der Beobachtungszeit langsam zunahm.

3. Fall. Frau A. H., 42 Jahre alt, hatte angeblich im 14. Lebensjahr ein Nervenfieber und schielte seit dieser Zeit. Wegen Abnahme der Sehkraft auf dem nicht schielenden linken Auge kam sie in die Sprechstunde.

Rechts fand sich am 27. V. 1906 eine veraltete Parese des äusseren Oculomotorius mit mässiger Ptosis, welche immer noch den grössten Teil der Pupille verdeckte, obwohl der Bulbus nach unten aussen abgelenkt war und nur wenig aus dieser Stellung heraus bewegt werden konnte. Die Pupillen waren gleich und reagierten gut. Beiderseits bestand eine Myopie von ca. 10 Dioptrien, nur unsicher zu bestimmen, denn es bestanden Linsentrübungen, im rechten Auge reichlicher als im linken, beiderseits über die ganze Linse verteilt, aber unten reichlicher. Zwischen den Trübungen hindurch sah man noch undeutlich einen ringförmigen Conus. Links — 10,0 D sphär. S = $\frac{6}{36}$, rechts — 10,0 D sphär. S = Fing. in 2 m. Ausser der Oculomotoriusparese war keine nervöse Störung zu finden; der Urin war normal.

Ungefähr den gleichen Befund bot die Patientin bei zwei späteren Untersuchungen am 22. VIII. 1907 und 9. VIII. 1908. Während dieser 3 Jahre nahmen die Linsentrübungen langsam zu, besonders am rechten Auge. Das linke Auge war für die Nähe immer noch leidlich zu gebrauchen, weshalb sich die Kranke zu einer Operation nicht entschliessen konnte, für die die Aussichten wegen der vorhandenen Myopie ohnehin nicht sehr günstig waren.

Es war demnach in diesem 3. Falle trotz der rechtsseitigen Ptosis auf dem rechten Auge zu stärkeren Linsentrübungen gekommen, als auf dem vor Licht nicht geschützten und im übrigen ähnlich gebauten

1) Nur bei passiver Hebung der Oberlider mit dem Finger. Ebenso in den beiden anderen Fällen.

linken Auge. Die Starbildung wird man hier als präsenil bezeichnen müssen; sie unterschied sich in nichts von dem Aussehen des Stares bei älteren Personen.

Gegen die Verwertung der vorliegenden Fälle in dem von mir beabsichtigten Sinne liessen sich vielleicht manche Einwände erheben, zunächst das Bedenken, dass eine Ptosis oder Pseudoptosis mit gleichzeitigen trophischen Störungen im Augeninnern einhergehen und dadurch die Linsentrübungen verursachen könnte. Ein solcher trophischer Einfluss auf die Linse ist jedoch meines Wissens bisher bei keiner Form der Ptosis erwiesen. In keinem unserer Lehr- oder Handbücher konnte ich bei Besprechung der Motilitätsstörungen einen Hinweis finden, der die Annahme eines solchen Zusammenhanges irgendwie rechtfertigte, auch nicht bei der durch Sympathicuslähmung bedingten Form der Ptosis.

Man könnte ferner einwenden, dass die Verdunkelung eines Auges durch eine Ptosis nicht intensiv genug sei, besonders bei Ptosis incompleta, und dass auch bei Ptosis completa durch das vollkommen schlaff herabhängende dünne Oberlid und den unten meist noch etwas offenstehenden schmalen Lidspalt noch Licht genug ins Auge gelangen könne. Bei unvollständiger Ptosis hat dieser Einwand eine gewisse Berechtigung, bei vollständiger Ptosis, wie in meinem 1. Fall, aber wohl kaum. Wenn man mit der Fingerspitze das Oberlid passiv über den Bulbus nach unten spannt, um Aufwärtsrollung des Bulbus beim aktiven Lidschluss zu vermeiden, und gleichzeitig starr in die Richtung der leuchtenden Sonnenscheibe blickt, so kann man das die Lider direkt treffende Sonnenlicht sehr gut längere Zeit ertragen. Man sieht dann vor den Augen eine intensiv hellrote Fläche, deren Helligkeit aber nicht unerträglich ist, auch wenn man sich Mühe gibt, starr dahin zu sehen, wo das meiste Licht herkommt. Die Retina wird dabei so wenig geblendet, dass keine Skotome entstehen. Man ist gleich nach solchen Versuchen imstande, zu lesen oder zu schreiben. Das gelingt auch, wenn man die Lider nicht ganz fest schliesst, so dass unten noch ein schmaler Lidspalt übrig bleibt, wenn man nur die direkte Bestrahlung durch das Sonnenlicht gehörig durch das Oberlid abblendet. Wenn es überhaupt noch eines Beweises bedarf, so wird durch solche Versuche ohne weiteres einleuchten, welch wirksamen Schutz das Oberlid auch gegen stärkste Lichtmengen gewährt.

Ernster zu nehmen wäre wohl das Bedenken, dass eine Ptosis von der Dauer einiger Jahre, besonders im mittleren Lebensalter oder später, nicht genüge, um als physiologisch wirksam gelten zu können, und dass man nur Fälle von Ptosis congenita wählen müsse. Solche Fälle wären sicher am beweiskräftigsten, wenn sie nicht mit anderen

angeborenen Augenfehlern verbunden sind. Es dürften sich aber kaum viele solcher Fälle auffinden lassen, die bis ins Alter hinein der korrigierenden Operation entgangen sind. Mir stand keine derartige Beobachtung zur Verfügung, wenn nicht vielleicht Fall 2 hierher gehört. Leider hatte auch keiner meiner Fälle eine Cataracta matura — es ist, wie gesagt, schwer, in dieser Frage genügend Material zu beschaffen. Ich möchte deshalb durch die Publikation meiner Beobachtungen die Anregung geben, weiterhin auf einschlägige Fälle zu achten und ein grösseres Material zu sammeln.

An die geringe Zahl meiner Beobachtungen anknüpfend könnte jemand die Frage aufwerfen: „Gibt es nicht eine grosse Anzahl von Ptosisaugen mit vollkommen klaren Linsen? Wenn man nun diese Fälle sammelte und den obigen 3 Fällen gegenüberstellte, ergibt sich nicht daraus, dass die Ptosis das Auftreten von Star verhindern kann?“ Sicherlich werden sich mit Leichtigkeit zahlreiche derartige Fälle sammeln lassen; ich selbst habe eine ganze Anzahl klarer Linsen bei alten Leuten mit Ptosis gesehen. Aber auch in grosser Menge gesammelt können sie nichts gegen die von mir berichteten 3 Fälle ausrichten. Da es erwiesenermassen alte Leute mit noch ganz klaren Linsen gibt, und da ferner, wie bereits oben angedeutet, der Altersstar sehr oft einseitig stärker und eher hervortritt, so ist der zufälligen Kombination mit Ptosis ein grosser Spielraum gelassen. Auch mit grossen Serien solcher Fälle liesse sich gar nichts beweisen, während schon ein einziges Auge, bei dem sich trotz Ptosis ein Altersstar entwickelt, sehr entschieden gegen die Photogenese der Katarakt ins Feld geführt werden kann.

Unter gehöriger Würdigung aller dieser Erwägungen und bei vorsichtiger Abschätzung meines Materials glaube ich aus meinen Beobachtungen so viel ableiten zu dürfen, dass eine Ptosis, auch wenn sie jahrzehntelang besteht, nicht vor dem Auftreten einer Cataracta senilis incipiens schützt. Es genügen hier ja schon einige wenige Fälle mit genauer Anamnese, um diese Tatsache zu erweisen. Bei zweien meiner Fälle war der Star sogar stärker entwickelt in dem durch das Oberlid geschützten Auge, als in dem anderen Auge mit normaler Belichtung. Ich zweifle nicht, dass sich bei Durchsicht eines grösseren Krankenmaterials auch Fälle finden lassen werden, bei denen es unter einer Ptosis bis zur Bildung einer Cataracta matura gekommen ist. Selten genug mag dieses Ereignis sein, noch seltener mögen solche Fälle zur Extraktion kommen, denn die Handbücher über Augenoperationen berichten nichts über dieses Zusammentreffen und geben keine Anleitung, wie man sich solchen Fällen gegenüber

verhält, ob man einem Auge bald nach einer gelungenen Ptosisooperation die Extraktion zumuten darf u. a. m.

Durch den Nachweis von Starbildung in Ptosisaugen ertährt die Theorie von der Photogenese der Cataracta senilis einen harten Stoss, wenn ich auch nicht so weit gehe, sie damit als ganz erledigt zu betrachten. Soweit ich die ophthalmologische Literatur übersehe, ist dieser Gedankengang noch nicht in der Debatte über die Lichtwirkung auf die Linse geltend gemacht worden.¹⁾ Als ich meine oben erwähnte Arbeit veröffentlichte, in welcher ich die Möglichkeit einer Mitwirkung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares noch gelten liess, war ich selbst noch nicht auf den Gedanken gekommen, Ptosisfälle zu berücksichtigen. Nunmehr bin ich durch die Beobachtung der 3 geschilderten Fälle, die mir ein unanfechtbares Naturbeispiel darzustellen scheinen, besser als durch alle sonstigen Gegengründe davon überzeugt worden, dass der Lichtwirkung aufs Auge kaum ein ausschlaggebender Anteil bei der Entstehung des Altersstares zukommen kann.

Welche Möglichkeiten für die Ätiologie der Cataracta senilis bleiben nun noch übrig, und welche Wege stehen offen, um das Auftreten der ersten Trübungen in der unteren Linsenhälfte zu erklären, wenn wir die Ursache hierfür nicht in der inneren anatomischen Struktur der Linse, sondern ausserhalb der Linse suchen wollen? Wie bereits, erwähnt, habe ich als zweite Erklärungsmöglichkeit angenommen, dass sich pathologische Produkte, der Schwere folgend, im unteren Augenraum reichlicher ansammeln und dort die Linse und die benachbarten Augenhäute energischer schädigen, als oben. An die Stelle dieser noch rein hypothetischen Erklärung hat Axenfeld (4) u. (4a) etwas Zuverlässigeres, nämlich objektive klinische Befunde, zu setzen versucht. Bei Cataracta senilis konnte er häufig eine Pigmentatrophie im Pupillarsaum des hinteren Irisblattes nachweisen, oft in auffallend proportionalem Verhältnis, so dass auf dem Auge mit der vorgeschrittenen Katarakt auch die Veränderung der Pars iridica retinae hochgradiger ist. In vielen Fällen beginnt die Depigmentation des retinalen Pupillarrandes in der unteren Hälfte und tritt dort stärker hervor, oft wird auch beim Altersstar die Iris durchleuchtbar von der Sclera aus. Diese Befunde sind nach Axenfelds Ansicht möglicherweise mit dem ersten Auftreten der Linsentrübungen in Zusammenhang zu bringen. Von Höhmann (10) wurde dieser Zusammenhang freilich bestritten, da er nachweisen konnte, dass der Pigmentsaum des Pupillarrandes

1) Auch nicht in der grossen Debatte über die Wirkungen des Lichtes aufs Auge auf dem letzten internationalen medizinischen Kongress in London im Jahre 1913.
(Anmerkung bei der Korrektur).

schon im Kindesalter sehr häufig am unteren Pupillarrand schwächer entwickelt ist als am oberen. Immerhin ist es von Bedeutung, dass auch Höhmann feststellen konnte, dass Defekte am Pigmentsaum meist am unteren Pupillarabschnitt auftreten und mit zunehmendem Alter häufiger und ausgedehnter werden. Hierin scheint mir doch eine teilweise Bestätigung der Axenfeldschen Angaben enthalten zu sein. Mangels genügender eigener Erfahrung ist es mir nicht möglich gewesen, mir hierüber ein eigenes Urteil zu bilden.

Dass auch anderen ein Zusammenhang zwischen Veränderungen an der Iris und den benachbarten Teilen der Linse als annehmbar erscheint, glaube ich aus folgender Äusserung Heines (11) schliessen zu dürfen. In seinem Aufsatz über „Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin“ kommt Heine auf die als Folgezustand der Iristuberkulose auftretende Pupillarrandatrophie, leichteste Heterochromie und meist einseitige Kataraktbildung jugendlicher Individuen zu sprechen. Er schreibt dort unter anderem: „Der Gedanke drängt sich hier förmlich auf, dass die Toxine der Tuberkelknötchen oder der Bazillen selbst lokal durch Diffusion kataraktbildend wirken könnten“ und er fügt in einer Fussnote hinzu: „Man vergleiche hiermit die Ansichten von Handmann, zitiert und bestätigt von Axenfeld.“ Heine hält also eine zunächst lokale Schädigung der Linse durch Veränderungen in der benachbarten Irisregion, d. h. durch Toxine, die sich an einer umschriebenen Stelle bilden, für möglich. Wenn weitere Untersuchungen die Axenfeldschen Befunde bestätigen und eine vielleicht präformierte oder im Alter erworbene anatomische und funktionelle Differenz zwischen oberer und unterer Irishälfte nachweisen, so ist damit eine Handhabe gegeben zur Erklärung der sonst noch völlig unerklärten Starentstehung in der unteren Linsenhälfte. Wie mir scheint, ist dies abgesehen von den chemischen und serologischen Forschungen gegenwärtig der aussichtsreichste Weg, um der Ätiologie der Cataracta senilis näher zu kommen, denn durch die von mir mitgeteilten Ptosisfälle glaube ich mit dazu beigetragen zu haben, dass die Theorie von der Photogenese der Katarakt immer mehr an Wahrscheinlichkeit verliert.

Literatur.

- 1) Birnbacher, Cataracta senilis. Enzyklopädie der Augenheilkunde von O. Schwarz 1902, S. 170.
- 2) Handmann, Über den Beginn des Altersstares in der unteren Linsenhälfte. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, 47. Jahrg. 1909. Neue Folge 8. Bd. S. 692.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 51.

34

- 3) A. Elschnig, Zur Morphologie. der Cataracta senilis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 49. Jahrg. 1911. Neue Folge 11. Bd. S. 42.
 - 4) Axenfeld, Über besondere Formen von Irisatrophie. Heidelberger Versammlung 1911.
 - 4a) Derselbe, Zur Pigmentatrophie des Pupillarsaumes. Heidelberger Versammlung 1913.
 - 5) H. Haubach, Statistischer Beitrag zum Ort des Beginnes des Altersstares. Archiv f. Augenheilkde. 1913. 74. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 58.
 - 6) Schanz und Stockhausen, Zur Ätiologie des Glasmacherstares. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. 73. Bd. 3. Heft. S. 559.
 - 7) Peters, Die Pathologie der Linse. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie des Menschen u. der Tiere. 14. Jahrg. Ergänzungsbd. v. Lubarsch u. Ostertag. S. 440.
 - 8) Birch-Hirschfeld, Die Pathologie der Linse, s. oben. S. 538.
 - 9) Derselbe, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschrift f. Augenheilkunde. 1912. Bd. 28. Heft 4. S. 324.
 - 10) Höhmann, Über den Pigmentsaum des Pupillarrandes, seine individuellen Verschiedenheiten und vom Alter abhängigen Veränderungen. Archiv f. Ophthalmologie. 1912. 72. Bd. 1. Heft. S. 60.
 - 11) Heine, Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin. Med. Klinik. 1912. Nr. 44. S. 1777.
 - 12) C. Hess, Über Schädigungen des Auges durch Licht. Archiv für Augenheilkunde 1913. 75. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 127.
-

